FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

ANNEE 1976 N° 72

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HYPERTENSION PORTALE.

A PROPOS DE CENT QUINZE OPERES

TRAVAIL DE LA CHAIRE DE CLINIQUE CHIRURGICALE
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE DIJON
(PROFESSEUR H. VIARD)

THESE

PRESENTEE A LA FACULTE DE MEDECINE DE DIJON
ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 SEPTEMBRE 1976
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
PAR

JEAN-FRANCOIS MERCIER
INTERNE DES HOPITAUX

NE LE 19 JUILLET 1946 A
BOULOGNE (HAUTS-DE-SEINE)

FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

ANNEE 1976 N°

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HYPERTENSION PORTALE.

A PROPOS DE CENT QUINZE OPERES

TRAVAIL DE LA CHAIRE DE CLINIQUE CHIRURGICALE
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE DIJON
(PROFESSEUR H. VIARD)

THESE

PRESENTEE A LA FACULTE DE MEDECINE DE DIJON
ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 SEPTEMBRE 1976
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
PAR

JEAN-FRANCOIS MERCIER
INTERNE DES HOPITAUX

NE LE 19 JUILLET 1946 A
BOULOGNE (HAUTS-DE-SEINE)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PERSONNEL DE LA FACULTE

M. J.B. BOUHEY : Doyen
M. A. MARIN : Assesseur
M. R. PUTELAT : Assesseur
M. J.P. DIDIER : Assesseur
M. J. GUERRIN : Assesseur

M. J. GUYOT : Professeur honoraire
M. F. BARON : Professeur honoraire
Melle G. PALLOT Professeur honoraire

Professeurs titulaires

Anatomie et organogénèse : P. BARRY
Anatomie pathologique : R. MICHIELS
Biochimie : P. PADIEU
Biophysique : P. GAILLIARD
Carcinologie : F. CABANNE, Doyen Honoraire
Clinique Chirurgicale : H. VIARD
Clinique Médicale : P. CORTET
Clinique obstétricale et gynécologique : J. JAHIER
Clinique médicale infantile : M. ALISON
Clinique neuropsychiatrique : J. BALLIVET
Hépatologie - gastro-entérologie : Cl. KLEPPING
Histologie : G. RUCART
Maladies infectieuses : F. DESTAING
Médecine légale et toxicologie : A. MARIN
Pathologie chirurgicale : C. FERRY
Pathologie médicale : R. PUTELAT
Physiologie : J. KLEPPING
Sémiologie médicale : J.B. BOUHEY

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546819_0006

Professeurs sans chaire

Biochimie : J. DEDREUX
Carcinologie : J. GUERRIN
Hématologie et Maladies du sang : A. DUZER
Médecine préventive et Santé publique, Hygiène : M. CARON
Parasitologie : Mme Y. ROUGET
Chirurgie générale : P. AUPECLE
Radiologie (Radio-diagnostic) : J.P. MABILLE

Maîtres de Conférences Agrégés

Anatomie et Organogénèse : J.M. AUTISSIER
Anesthésiologie : B. CAILLARD
Bactériologie, virologie : A. KAZMIERCZAK
Chirurgie générale : S. BRIET
G. PIGANIOL
Chirurgie thoracique et Cardio-vasculaire : M. DAVID
Gynécologie et Obstétrique : J. SALASC
J.P. FELDMAN
Médecine expérimentale, Immunologie : F. MARTIN
Médecine interne : M. GAUDET
P. LOUIS
Néphrologie : G. RIFLE
Neurochirurgie : A. THIERRY
Neurologie : A. DUMAS
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique et reconstructive : P. GRAMMONT
Parasitologie : P. CAMERLYNCK
Pédiatrie et Génétique médicale : J.L. NIVELON
Pharmacologie : A. ESCOUSSE
Physiologie : J.P. DIDIER
Pneumologie, phtisiologie : L. JEANNIN
Radiologie, radio-diagnostic : M. WEILLER
D. BINNERT
Radiologie, radiothérapie : J.Cl. HORIOT
Rhumatologie : J. STRAUSS

Agrégés libres

Dermatologie, Vénéréologie : J.L. CHAPUIS
Ophtalmologie : P.G. MOREAU
Urologie : R. GAYET

La Faculté de Médecine de Dijon déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentée doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu' elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

JURY DE LA THESE

- Président : Monsieur le Professeur H. VIARD

- Membres : Monsieur le Professeur P. CORTET

Monsieur le Professeur Cl. KLEPPING

Monsieur le Professeur C. FERRY

Monsieur le Professeur P. AUPECLE

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant l'effigie d'Hippocrate, en présence des Maîtres de cette Faculté et de mes condisciples.

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai gratuitement mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés ; et mon état ne servira ni à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

- A la mémoire de Maman

  Sa vie restera pour nous un exemple.

- A mon père

  Qu'il trouve ici l'expression de toute mon affection et de ma reconnaissance.

- A Brigitte ma femme, et à notre fille Delphine.

- A Solange, Pierre et Michel.

- A mes beaux-parents.

- A mes belles-soeurs et à mon beau-frère.

- A tous les miens.

- A tous mes amis.

A notre Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur Henri VIARD,

Douze mois d'internat nous ont permis de découvrir en lui les qualités que nous attendions d'un Maître.

Nous le remercions de nous avoir confi ce travail sur un sujet qui lui est particulièrement cher.

Nous sommes fier d'être un de ses élèv et heureux à la pensée de travailler prochainement dans son équipe.

A nos Juges ;

- Messieurs les Professeurs P. CORTET et Cl. KLEPPIN

Ils nous ont toujours accueilli avec bien
veillance dans leur service,

Nous ayant confié leurs observations, fruit d'un long travail, ils ont bien voulu siéger parmi nos juges ; nous les en remercions et les assurons de notre respectueuse estime.

- Monsieur le Professeur C. FERRY

Ses grandes qualités de chirurgien, sa passion pour l'ornithologie nous ont vivement marqué.

Il a bien voulu accepter de juger notre travail.

Nous sommes heureux de débuter notre assistanat dans son service et le remercions de sa confiance.

- Monsieur le Professeur P. AUPECLE

Durant le semestre passé au sein de son équipe, il nous a permis d'apprécier l'étendue de sa culture chirurgicale et sa grande humanité dans le domaine de la cardiologie où il nous a guidé avec bienveillance.

Nous lui en sommes très reconnaissant.

- A nos Maîtres dans les Hôpitaux

  - Pendant nos stages hospitaliers

    - Monsieur le Professeur Ag. G.C. LECLERC
    - Monsieur le Professeur P. BARRY
    - Monsieur le Professeur Agrégé C. FERRY
    - Monsieur le Professeur Agrégé P.G. MOREAU
    - Monsieur le Professeur M. ALISON
    - Monsieur le Professeur Agrégé J.L. NIVELON
    - Monsieur le Professeur F. BARON
    - Monsieur le Professeur J. JAHIER

  - Pendant notre Internat

    - Monsieur le Docteur ROUX
    - Monsieur le Professeur Ag. G.C. LECLERC
    - Monsieur le Professeur P. BARRY
    - Monsieur le Professeur Ag. J.M. AUTISSIER
    - Monsieur le Professeur J. JAHIER
    - Monsieur le Professeur Ag. J.P. FELDMAN
    - Monsieur le Professeur Ag. G. PIGANIOL
    - Monsieur le Professeur H. VIARD
    - Monsieur le Professeur C. FERRY
    - Monsieur le Professeur P. AUPECLE
    - Monsieur le Professeur Ag. R. GAYET
    - Monsieur le Professeur Ag. S.BRIET

- A notre Maître du Laboratoire d'Anatomie,

  Monsieur le Professeur P. BARRY, en respectueux hommage.

- A Monsieur le Docteur Jean RAMON,

Il fut à l'origine de notre décision et n'a jamais cessé de nous encourager.

- A Messieurs les Docteurs MERCIER et MENAGE,

qui nous ont permis un premier contact avec la chirurgie.

- A nos conférenciers d'Internat,

Messieurs les Docteurs Alain GREVY et Dominique SANDRE.

- A nos chefs de clinique, messieurs les Docteurs

J. BELIN, J. CUISENIER, M. DAVID, J.P. FAVRE,
Ch. HURBIN, J. MONTAGNON, J.C. MORETTON, M. PERRIN,
A. PETIOT, J.C. SGRO, J.F. VEYRE.

Ils ont guidé nos premiers pas, qu'ils trouvent ici le témoignage de notre reconnaissance.

- A mes amis Michel DAVID et Jean-Pierre FAVRE, qui ont fortement influencé notre attitude chirurgicale, qu'ils trouvent ici la preuve de notre gratitude.

- A nos camarades d'Internat.

- A tous ceux qui nous ont aidé dans ce travail, à Mesdames les Secrétaires, en remerciement.

- Au personnel des Hôpitaux avec qui nous travaillons.

INTRODUCTION

La chirurgie de l'hypertension portale reste un sujet d'actualité et soulève bien des controverses. Depuis longtemps, cliniciens et chirurgiens se trouvent confrontés au problème de son traitement en période hémorragique ou à distance de celle-ci. Trois possibilités sont envisagées : le traitement médical, la chirurgie directe et les anastomoses porto-caves.

Dans ce travail, nous avons voulu raporter l'expérience de la Clinique Chirurgicale de la Faculté de Médecine de Dijon (Pr. VIARD) et comparé nos résultats à ceux que nous avons retrouvés dans la littérature.

La parution récente des études randomisées contribue d'une manière originale à faire le point à l'heure actuelle.

Nous envisagerons successivement l'exposé et l'étude de nos observations, les résultats opératoires ; ce qui nous amènera au commentaire et indications thérapeutiques.

P L A N G E N E R A L D U T R A V A I L

- EXPOSE DES OBSERVATIONS
- ETUDE ANALYTIQUE
- RESULTATS OPERATOIRES
- COMMENTAIRES
- CONCLUSIONS

EXPOSE DES OBSERVATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

- A.M.C. : anastomose mésentérico-cave
- Ant. : antécédents
- A.P.C. l.l. : anastomose porto-cave latéro-latérale
- A.P.C. t.l. : anastomose porto-cave termino-latérale
- A.P.C. T.U. : anastomose porto-cave tronculaire en urgence
- A.R.P. : anastomose réno-porte
- Artério. : artériographie
- A.S.R. : anastomose spléno-rénale
- A.S.R. t.t. : anastomose spléno-rénale termino-terminale
- A.S.R. U. : anastomose spléno-rénale en urgence
- C.I.V.D. : coagulopathie intra-vasculaire disséminée
- Clin. : clinique
- c.s. : coronaire stomachique
- D.P.C. : duodéno-pancréatectomie céphalique
- E.H. : encéphalopathie hépatique
- Endo. : endoscopie
- E.P.C. : encéphalopathie porto-cave
- I.H.C. : insuffisance hépato-cellulaire
- Int. : intervention
- Histo. : histologie
- Laparo. : laparoscopie
- l.t. : latéro-terminal
- m.i. : mésentérique inférieure
- m.s. : mésentérique supérieure
- O.A.P. : oedème aigü du poumon
- o.m.i. : oedème des membres inférieurs
- P.B.R. : ponction biopsie rénale
- p.h. : pression hépatique
- p.p. : pression portale

- Réint. : réintervention
- S.P. : spléno-portal
- S.P.G. : spléno-portographie
- T.O.G.D. : transit oesogastro-duodénal
- V.B.P. : voie biliaire principale
- V.C.I. : veine cave inférieure
- vérif. : vérification
- v.o. : veine ombilicale

Observation n° 1 : Pr CROIZAT, BOU... Ahmed, nord-africain de 45 ans. Hypertension portale d'apport.

- Clin. : hématémèses, splénomégalie, hypersplénisme global. II. A. T.O.G.D. : importantes varices. Spléno-porto. : p.p. 50, reflux, veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 10.1958 : A.P.C. t.1. thérapeutique.

- Réint. : 4.1959 : splénectomie pour splénomégalie, hypersplénisme, douleurs de l'hypochondre gauche. Suites simples. Perdu de vue. Départ en Algérie.

Observation n°2 : Pr LEVRAT, GIR... Christiane, 21 ans, tisseuse. Cirrhose biliaire par maladie de Caroli : dilatation congénitale des voies biliaires intra-hépatiques (fibro-angiomatose probable associée).

- Ant. : méningite cérébro-spinale, 1958 angiocholite : kysto-duodénostomie (Dr BAZIN) pour dilatation kystique du cholédoque.

- Clin. : hémorragies, splénomégalie. II. A. T.O.G.D. : aérobilie, reflux baryté par la cholédoco-duodénostomie montrant les dilatations kystiques intra-hépatiques. S.P.G. : reflux coronaire stomachique.

- Int. : Pr VIARD 10.1959 : p.p. = 28, splénectomie, p.p. = 28. A.S.R. t.1. thérapeutique. Suites simples.

- Revue 12.1960 : discrète récidive hémorragique. 8.1961 occlusion du grêle par bride (Dr BAZIN).

- Réint. pour angiocholite gravissime 10.1962, H.VIARD : sténose de l'anastomose : hépatico-jéjunostomie sur anse en Y 1.t. sans section de la V.B.P. Suites simples. Reprend son travail. 8.63 nouvel ictère. Réint. H.VIARD : nouvelle hépaticc jéjunostomie t.1. avec section de la V.B.P. Suites simples. 1967 stripping pour varices des membres inférieurs.

- Revue 3.70 : hématémèse gravissime. Oesophagoscopie : varices. Iléo-portographie : thrombose de l'A.S.R., bonne opacification de la veine mésentérique. Aspect multiloculaire dû aux dilatations kystiques des voies biliaires intra-hépatiques sur l'hépatogramme. Angiocholite avec septicémie dans les suites.

- Réint. 5.70 Pr SAUBIER : A.M.C. 1.t. Angiocholite au 5ème jour. Amélioration sous antibiotiques. Cavographie : anastomose perméable. 10.73 Dr PARTINSKY : résection du grêle terminal pour occlusion par bride. 1.74 décès : coma hépatique par hépatite virale post-transfusionnelle. Vérif. : A.M.C. et bilio-digestive perméables.

Observation n° 3 : Dr MIGUET. CHA... Bleuette, 56 ans. Cirrhose indéterminée.

- Ant. : paludisme métropolitain.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie, ascite. B. Hypersplénisme partiel. T.O.G.D. : pas de varice. S.P.G. : énorme veine splénique. Reflux c.s., m.i.

- Int. : H.VIARD 10.1959 : résection d'un paquet variqueux pré-oesophagien. Splénectomie. A.S.R. t.t. Suites simples. Histo. : lésions discrètes de cirrhose.

- Revue : 12.59 : récidive hémorragique avec coma. 10.1960 : mélénas, ascite, T.O.G.D. : varices.

- Réint. : 11.1960 : H.VIARD : laparotomie exploratrice : aspect de thrombose portale ; portographie : pas de visualisation du tronc porte. Décès au 9ème jour par coma hépatique.

Observation n° 4 : Pr CROIZAT. SIB... Anne-Marie, 20 ans. Dysplasie de la veine porte.

- Clin. : hypersplénisme. Spléno-mégalie.

- Int. : 11.61 : Pr VIARD : splénectomie, A.S.R. prophylactique. Suites simples.

- Revue : 1970 va bien, mariée, un enfant. 1976 : va bien.

Observation n° 5 : Dr HOLLARD. BIO... Thérèse, 49 ans. Sans profession. Cirrhose post-hépatitique.

- Ant. : laparotomie exploratrice pour mélénas : cirrhose.

- Clin. : hémorragies, obésité. A. Hypersplénisme global. T.O.G.D. varices. S.P.G. : p.p. 55, reflux c.s., axe S.P. normal. Lithiase vésiculaire.

- Int. : H.VIARD 11.1962 : cholécystectomie, voie biliaire normale. p.p. 36, p.h. 17, A.P.C. t.1. Histo. : cirrhose macronodulaire. p.p. 29. Suites simples.

- Revue : 6.1971 va bien, activité normale, pas d'hémorragie. Décès 12.1972 : coma hépatique par hépatite probable.

Observation n° 6 : Pr LEVRAT. PER... Henriette, 36 ans. Caissière dans un café. Cirrhose éthylique.

- Ant. : ictère d'étiologie non précisée 1946.

- Clin. : hémorragie cataclysmique chez une malade en préparation pour une A.P.C. à froid traitée de façon inefficace par sonde de Blakemore. Ascite, hépatomégalie. B. T.O.G.D. varices. S.P.G. : échec (petite rate).

- Int. : H.VIARD 11.62 : iléo-portographie : veine porte perméable. A.P.C.U. t.1. Histo. : cirrhose en poussée évolutive. Petite hématémèse avec poussée d'ascite le premier jour. Coma hépatique et décès le neuvième jour. Vérif. : anastomose perméable.

Observation n° 7 : Pr LEVRAT. MAS.., Govanni, 51 ans. Charpentier. Cirrhose biliaire par tumeur de la papille.

- Ant. : ictère cholostatique en 1956. Laparotomie : anastomose cholécysto-gastrique pour tumeur du pancréas. 1958 et 1960 : laparotomie exploratrice pour angiocholite.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie, A. T.O.G.D. : varices.

- Int. : H.VIARD 12.1962 : p.p. 33, splénectomie, A.S.R. t.1, pour cirrhose cholostatique, p.p. 23. Histo. : discrètes lésions de fibrose et infiltrations inflammatoires. Pleurésie de la base gauche dans les suites.

- Revu : 1963, 1965, 1967 va bien. 11.1971 : poussée d'angiocholite depuis 1968. Duodénoscopie : lésions de la papille avec obstacle cholédocien. Cavographie : anastomose perméable.

- Réint. : Pr SAUBIER : décholécystogastrostomie, ablation des calculs cholédociens, duodénotomie, résection de la papille, cholédoco-duodénostomie. Histo. : hamartome, pancréas aberrant. Suites simples.

- Revu : va bien, a repris son travail.

Observation n° 8 : Pr RAVAULT, Pr MAZARE, VEN... Elisia, 47 ans. Italienne, Cirrhose post-hépatitique.

- Ant. : 1957 hépato-splénomégalie. Laparoscopie : cirrhose, maladie de Raynaud.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie, ascite, II. B, Hypersplénisme global. T.O.G.D. : varices. S.P.G. : p.p. 60, reflux c.s., m.i., axe S.P. normal.

- Int. : 10.1963 : H.VIARD : p.p. 43, p.h. 31, A.P.C. t.1. p.p. 10. Suites favorables. Histo. : hépatite scléreuse, cirrhose annulaire et péri-lobulaire. Reprise du travail. Revue 5.1974 ablation de fils de paroi. S.P.G. : anastomose perméable. Activité normale. Légère somnolence. E.E.G. normal. 4.1965 Hypersplénisme global, fatigabilité.

- Réint. : H.VIARD 4.1965 : splénectomie, épanchement pleural dans les suites. Laparotomie exploratrice pour suspicion d'abcès sous-phrénique à la fin du premier mois. Revue 12.1965 : état général excellent, vie normale. 8.1970 : Pr LEDRU : hémorragie, épistaxis. 2.1973 décompensation oedémato-ascitique. Troubles psychiques avec déséquilibre ionique majeur. Amélioration. Perdue de vue depuis.

Observation n° 9 : Pr RAVAULT. HAT... Ahbed, nord-africain de 28 ans. Hypertension portale d'apport.

- Clin. : hépato-splénomégalie, douleurs de l'hypochondre gauche, amaigrissement. I. A. Hypersplénisme. T.O.G.D. : pas de varice. S.P.G. p.p. 42, reflux c.s., m.s.

- Int. : Pr VIARD, 10.1962. p.p. 35, splénectomie, p.p. 25. A.S.R. t.1. prophylactique. Histo. : cirrhose bantienne. p.p. 14.

- Revu : 1966 syndrome ulcéreux. T.O.G.D. : niche duodénale. 4.1967 : Dr CHEVILLARD. Int. : foie mélanèle, excision de l'ulcère, pyloroplastie. 2.1968 persistance du syndrome douloureux. T.O.G.D. : niche. Iléo-porto. p.p. 5. Anastomose perméable, bonne arborisation intra-hépatique. II. Hyper-acidité de type mixte.

- Réint. : Dr GAILLARD : vagotomie tronculaire, G.E.A.

- Revu : 7.1969 quelques douleurs épigastriques. En chomage. Perdu de vue depuis.

Observation n° 10 : Dr FLANDRIN. JAC... Gustave, 63 ans. Cantonnier. Cirrhose éthylique.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie, obésité. III. A. T.O.G.D. : varices. Spléno-porto. pas de visualisation de la veine porte. Reflux : c.s. et m.s.

- Int. : Pr VIARD 10.1963. Pas de thrombose portale mais malformation probable de la veine porte. Splénectomie. A.S.R. t.1 p.p. 17. Déchirure d'une veine pancréatique ayant entraîné une hémorragie importante. Réint. au 8ème jour : drainage d'un hématome sous-phrénique. Subcoma hépatique, mélénas.

- Revu : 2.1964 va bien, o.m.i. 5.1968 bon état général, lame d'ascite, o.m.i. T.O.G.D. : pas de varice. Perdu de vue depuis.

Observation n° 11 : Pr CROIZAT. GAU... Joséphine, 56 ans. Serveuse de café. Cirrhose éthylique.

- Ant. : anorexie, épistaxis.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie, III. B. Hypersplénisme. T.O.G.D. : varices. Spléno-porto. p.p. 53. Reflux c.s., m.i., veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 3.1964. p.p. 25, p.h. 17. Atrophie hépatique A.P.C. t.1. p.p. 10. Ligature de la v.c.s. Histo. : cirrhose

macro-nodulaire. Ictère 3ème jour, régressif, 17ème jour hématémèses. Décès 19ème jour O.A.P.

Observation n° 12 : Pr REVOL. DUV..., Jean-Claude, 23 ans. Cirrhose indéterminée.

- Ant. : 12.1961 Pr VIARD. Rupture de varices : splénectomie isolée en raison de l'aspect rassurant du foie.

- Clin. : hémorragies massives rebelles à la sonde de Blakemore chez un malade en préparation pour une A.P.C. à froid en raison d'une récidive hémorragique.

- Int. : Pr VIARD 6.1964. p.p. 35. Thrombectomie de la veine porte, A.P.C. t.l. en urgence. p.p. 17. Histo. : foie de sclérose annulaire.

- Revu : 1970, 1976 : activité normale, va bien.

Observation n° 13 : Pr LEVRAT. GAN..., Lucien, 45 ans. Chauffeur. Cirrhose éthylique.

- Ant. : 1958 décompensation oedémato-ictéro-ascitique.

- Clin. : hémorragies, spléno-mégalie, amaigrissement, o.m.i. II. B. T.O.G.D. : varices. Lithiase vésiculaire. Spléno-porto. p.p. 70, reflux c.s., v.o., veine porte normale. Fer sérique 75 Gamma, coefficient de saturation 22%.

- Int. : Pr VIARD 8.1964. p.p. 38, p.h. 24. A.P.C. 1.1. thérapeutique, p.p. 15. Cholécystectomie. V.B.P. normale. Histo. : cirrhose macro-nodulaire.

- Revu : 3.1970 hémochromatose, décès.

Observation n° 14 : Dr RIVIERE. DEL..., Pierre, 50 ans, Cirrhose éthylique.

- Clin. : hémorragies, ascite, hépato-mégalie, o.m.i., épistaxis, obésité, B. T.O.G.D. : quelques varices. Spléno-porto. varices, axe S.P. normal.

- Int. : Pr VIARD 11.1964. p.p. 34, p.h. 28, A.P.C. t.l. p.p. 13. Histo. : cirrhose, hépatite scléreuse annulaire non spécifique.

- Revu : 5.1965, 1967, 1968 et 1969 : va bien. T.O.G.D. : pas de varice ; vie normale.

- Réint. : Dr RIVIERE 9.1970 : cholécystectomie pour lithiase, cholédocotomie, oddite. Suites perturbées avec fistule biliaire. Décès 15ème jour, coma hépatique.

Observation n° 15 : Pr LEVRAT, GAU... Andrée, 59 ans, Sans Profession, Cirrhose post-hépatitique.

- Ant. : ictère chronique sans lithiase 1958, 1959.

- Clin. : hémorragies, spléno-mégalie, ascite, sub-ictère, hyper-splénisme, IV. B. T.O.G.D. : pas de varice. Laparo. : atrophie hépatique gauche. Lithiase vésiculaire. Spléno-porto. p.p. 34, reflux, axe S.P. normal.

- Int. : Pr VIARD 3.1965 : p.p. 42, p.h. 16. Splénectomie, A.P.C. t.1. p.p. 15. Histo. : cirrhose avec sclérose intense.

- Revue : 6.1965 pas de varice. 1.1966 activité normale, o.m.i. discret, découverte d'une glomérulonéphrite hypertensive et azotémique avec thrombose de la veine rénale par maladie lupique.4. 1966 hématémèses : gastrite sous Butazolidine. 3.1972 décès par insuffisance rénale.

Observation n° 16 : Pr LEVRAT, CAP... Raphäel, 37 ans, Maçon. Cirrhose post-hépatitique.

- Ant. : poussée oedémato-ascitique 1963.

- Clin. : spléno-mégalie, circulation collatérale. II. B. Laparo. : cirrhose. T.O.G.D. : varices. Spléno-porto. : p.p. 37 reflux veine porte normal.

- Int. : Pr VIARD 3.1965 : atrophie hépatique. Splénectomie. p.p. 30. A.S.R. t.1. prophylactique. p.p. 23. Histo. : séquelles d'hépatite nécrosante. 3ème jour coma. Hématémèse foudroyante, 30ème jour décès.

Observation n° 17 : Pr LEVRAT. MIC... André, 37 ans. Manoeuvre. Cirrhose éthylique.

- Ant. : décompensation oedémato-ascitique post-hémorragique. Hémorragie cataclysmique chez un malade en préparation pour une A.P.C. à froid. Hépato-splénomégalie. Hypersplénisme. B. T.O.G.D. : varices. Spléno-porto. : pression élevée. Veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 4.1965 : A.P.C. t.1. en urgence. p.p. 17, V.C.I. 15. Histo. : cirrhose. Récidive hémorragique au 5ème jour traitée avec succès par sonde de Blakemore.

- Revu : 8.1965 hépatite virale ayant entraîné un coma avec I.H.C. T.O.G.D. : pas de varice. 9.1965 somnolence invincible. Décès 1.1967 hématémèses sans autre précision.

Observation n° 18 : Pr CROIZAT, SEB..., Abdelaziz, 30 ans, Sans profession. Hypertension portale d'apport.

- Ant. : épistaxis,

- Clin. : spléno-mégalie, dénutrition. III. A. Hypersplénisme. T.O.G.D. : varices. Spléno-porto. : p.p. 63, varices, veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 5.1965 : p.p. 38, p.h. 25. A.P.C. 1,1. prophylactique. p.p. 21, v.c.i. 14.

- Revu : persistance de l'hypersplénisme, T.O.G.D. ; pas de varice. Spléno-porto. : p.p. 50, anastomose perméable.

- Réint. : Pr VIARD 9.1965 : p.p. 11, splénectomie, p.p. 10. Histo. : discrète sclérose de certains espaces portes.

- Revu : 2.1967 asthénie. 3.1967 coma hyper-ammoniémique (Nh4 237). Amélioration sous oxygène hyperbare, persistance d'une bradypsychie et somnolence très importante. T.O.G.D. : pas de varice. Disparition de l'hypersplénisme. Ne suit pas son régime. Perdu de vue.

Observation n° 19 : Pr CROIZAT. CAV.., Victor, 57 ans, Hypertension portale segmentaire par pancréatite chronique, lithiase du Wirsung.

- Clin. : hématémèses, douleurs, ictère.

- Int. : Pr VIARD 8.1965 : spléno-pancréatectomie gauche. Sphinctéroplastie. Suites simples. Perdu de vue depuis.

Observation n° 20 : Pr LEVRAT. DEL... Théodore, 53 ans. Electricien. Cirrhose indéterminée.

- Ant. : paludisme à l'âge de 10 ans. 1948 hépatite, troubles dyspeptiques permanents depuis. 1964 pseudo-syndrome cholédocien.

- Clin. : hémorragies, subictère, hépato-splénomégalie. II. B. T.O.G.D. : varices.

- Int. : Pr VIARD 1.1966 : foie atrophique, splénectomie. p.p. 37, p.h. 21. A.P.C. 1.1. p.p. 18. Histo. : cirrhose macronodulaire.

- Revu : 11.1966 poussée d'insuffisance hépatique avec encéphalopathie porto-cave 2, 10.1967 amélioration des troubles psychiques, persistance d'un tremblement et d'un déficit important. Aggravation de l'insuffisance hépatique. Décès 3.1968.

Observation n° 21 : Pr CROIZAT. MAZ.., Raymond, 52 ans. Gardien d'immeubles. Cirrhose indéterminée.

- Ant. : paludisme en 1943.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie. III. A. Hypersplénisme. T.O.G.D. : pas de varice. Spléno-porto. : p.p. 68, varices, veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 3.1966 : cirrhose micro-nodulaire. p.p. 39, p.h. 24. A.P.C. 1.1. p.p. 21. Histo. : sclérose péri-lobulaire. Reprise du travail dans l'année.

- Revu : 4.1976 va bien, activité normale, somnolence après les repas.

Observation n° 22 : Dr LAURENT. GUI.., Jeanne, 43 ans. Sans profession. Cirrhose éthylique.

- Ant. : tuberculose pulmonaire traitée par pneumothorax et pneumo-péritoine en 1948. Ascite.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie, amaigrissement. I. B. Hypersplénisme. T.O.G.D. : varices. Lithiase biliaire.

- Int. : Pr VIARD 3.1966 : iléo-porto. : p.p. 28, veine porte perméable. A.P.C. 1.1. p.p. 9. Cholécystectomie, cholédocotomie, drainage de Kehr.

- Décès 1969 : cause inconnue.

Observation n° 23 : Pr REVOL. DEL.., Elie, 43 ans. Cirrhose éthylique.

- Ant. : tuberculose pulmonaire. Phrénicectomie 1951.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie, obésité, I.A. Hypersplénisme. Spléno-porto. : p.p. 21, varices, veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 5.1966 : p.p. 35, p.h. 22. Splénectomie. A.P.C. t.1. p.p. 14. Histo. : cirrhose annulaire typique. Perdu de vue depuis.

Observation n° 24 : Dr PIARD. VIG.., Charles, 56 ans. Retraité de la S.N.C.F. Cirrhose éthylique.

- Ant. : 1931 laparotomie pour ulcère. 1957 cirrhose, hémorragies. 1966 laparotomie exploratrice : hypertension portale.

- Clin. : hémorragies, T.O.G.D. : varices. Spléno-porto. : p.p. 58. Reflux c.s., v.o., discrètes lacunes au niveau du

tronc porte.

- Int. : Pr VIARD 6.1966 : thrombectomie. A.P.C. t.1. Histo.: cirrhose. Suites simples. Perdu de vue depuis.

Observation n° 25 : Pr CROIZAT. CHE... René, 66 ans. Cirrhose éthylique.

- Ant. : diabète traité oralement 1966.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie, II. A. T.O.G.D. : varices. Lithiase vésiculaire. Spléno-porto. : p.p. 30, veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 6.1966 : p.p. 30, p.H. 23, A.P.C. 1.1. p.p. 18. Cholécystectomie. Histo. : cirrhose. Suites simples. Perdu de vue.

Observation n° 26 : Pr LEVRAT. PLA... Suzanne, 59 ans. Sans profession. Cirrhose éthylique.

- Ant. : insuffisance hépatique avec épistaxis, gingivorragies 1962.

- Clin. : hémorragies massives, hépato-splénomégalie. C.

- Int. : Pr VIARD 8.1966 : p.p. 32. A.P.C. t.1. en urgence. p.p. 10. Histo. : cirrhose. Reprise hémorragique à la 48ème heure. Décès. Vérif. : thrombose de l'anastomose.

Observation n° 27 : Pr LEVRAT. PER.., Jeanne, 65 ans. Cirrhose post-hépatitique.

- Ant. : hépatite virale 1950. Splénomégalie.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie, III. B. Laparo. : cirrhose. T.O.G.D. : importantes varices. Spléno-porto. : p.p. 55, reflux c.s., m.s.

- Int. : Pr VIARD 11.1966 : splénectomie. p.p. 38. A.S.R. t.1. thérapeutique. p.p. 14. Réint. au 15ème jour Pr VIARD : drainage d'un abcès sous-phrénique par voie thoracique. Suites favorables. Perdue de vue.

Observation n° 28 : Dr LEBLANC, Dr PIARD. GAB... Jean, 52 ans. Cheminot. Hypertension portale segmentaire par pancréatite chronique.

- Ant. : 1956 pseudo-kyste caudal traité par drainage externe. Tuberculose pulmonaire bilatérale. 1960 hémorragies par throm-

bose de la veine splénique.

- Clin. : hémorragies, douleurs. A. T.O.G.D. : varices. Spléno-porto. : p.p. 17, thrombose de la veine splénique, varices.

- Int. : Pr VIARD 3.1967 : spléno-pancréatectomie gauche. Histo. : foie normal. Abcès sous-phrénique. Amélioration, reprise du travail.

- Réint. 8.1968 ; drainage d'un abcès sous-phrénique. Occlusion post-opératoire. Décès : insuffisance hépatique avec hémorragies.

Observation n° 29 ; Pr KLEPPING. COU... Arthur, 44 ans. Routier. Cirrhose éthylique.

- Ant. : diabète traité par voie orale.

- Clin. ; hémorragies, dénutrition, hépato-splénomégalie, hypersplénisme. B. T.O.G.D. : varices. Laparo. : cirrhose micro-nodulaire. Spléno-porto. : p.p. 29, reflux c.s., veine porte normale.

- Int. : 9.1967 : splénectomie. p.p. 28. A.S.R. t.t. thérapeutique. p.p. 23. Histo. : cirrhose.

- Revu ; 12.1967 mélénas. T.O.G.D. : varices. Iléo-porto., cavographie : thrombose de l'anastomose.

- Réint. : Pr VIARD 4.1968 ; p.p. 26, p.h. 17. A.R.P. t.1. p.p. 17. Décès 10.1968 : autolyse se croyant atteint d'un néoplasme.

Observation n° 30 ; Pr CORTET, Pr KLEPPING. TUT... Jean, 43 ans. Chauffeur de cars. Cirrhose éthylique.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie, hypersplénisme, II. A. T.O.G.D. : varices. Laparo. : cirrhose. Spléno-porto. : p.p. 55, reflux c.s., v.o., veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 12.1967 : splénectomie. A.S.R. t.1. thérapeutique. Histo. ; cirrhose. Hématome de la loge splénique. Epanchement pleural gauche. Pleurésie purulente.

- Revu : 1968 reprise du travail. 1973, 1974, activité normale aucun trouble. 1.1976 va très bien, o.m.i. discret.

Observation n° 31 : Pr CORTET. ROU... Fernand, 45 ans. Agriculteur. Cirrhose éthylique.

- Ant. : décompensation ictéro-ascitique après hémorragies.

- Clin. : hémorragies massives malgré la pose d'une sonde de

Blakemore. Hépato-splénomégalie, subictère, amaigrissement, trémulations, ascite. II. C. T.O.G.D. : varices.

- Int. : Pr VIARD 1.1968 : foie mélanèle, ballon gastrique de la sonde de Blakemore au milieu de l'estomac, A.P.C. t.1. Histo. : cirrhose. Arrêt immédiat des hémorragies. Ascite, ictère, encéphalopathie 2, épanchement pleural bilatéral rapidement régressif.

- Revu : 11.1968 ictère sans ascite (hépatite virale). 3.1969 va bien, reprise de l'activité. Discret o.m.i. 1.1976 va parfaitement bien.

Observation n° 32 : Pr CORTET. ANE.., Jilali, Africain de 29 ans. Thrombose portale.

- Clin. : hémorragies massives, ascite, spléno-mégalie. A.

- Int. : Pr VIARD 4.1968 : p.p. 35. Iléo-porto. : thrombose portale. Splénectomie, A.S.R. t.1. en urgence. p.p. 25. Histo. : glissonite chronique. Récidive hémorragique traitée avec succès par sonde de Blakemore au 6ème jour. 9.1968 mélénas, douleurs de l'hypochondre gauche, T.O.G.D. : varices.

- Réint. : Dr AMOUROUX 3.1969 : iléo-porto. : anastomose non visualisée. Oeso-gastrectomie polaire supérieure en urgence. Revu 9.1969 : glycosurie intermittente, hyperglycémie provoquée pathologique.

- Réint. : Pr BRIET 1.1970 : oesophagite peptique sévère. G.E.A. suivie de réintervention au 10ème jour : anastomose au pied de l'anse ; pas d'amélioration sur les vomissements.

- Réint. : Pr BRIET 2.1970 : antro-duodénectomie ; dégastro-entéro-anastomose ; gastro-jéjunostomie en Y.

- Revu : 10.1970 : va bien, pas de trouble digestif. 1976 : va bien, quelques régurgitations, actuellement en chomage.

Observation n° 33 : Pr KLEPPING, Pr PUTELAT. FER.., Alfred, 69 ans. Retraité S.N.C.F. Cirrhose éthylique.

- Ant. : diabète traité oralement 1958, kyste rénale droit 1963, syndrome parkinsonien.

- Clin. : hémorragies, hépatomégalie, amaigrissement, polynévrite, obésité. II. B. T.O.G.D. : quelques varices. Spléno-porto. : p.p. 47, reflux c.s., m.s., m.i., v.o. Veine porte normale. Lithiase vésiculaire.

- Int. : Pr VIARD 4.1968 : cholécystectomie. V.B.P. normale.

du travail, o.m.i. 11.1971 va bien, diabète stable, pas de décompensation. 4.1976 va bien, aucun trouble.

Observation n° 36 : Pr PUTELAT. PIT... Guy, 35 ans. Orthopédiste. Cirrhose indéterminée.

- Ant. : ascite, crises de paludisme.

- Clin. : splénomégalie, douleurs abdominales, hypersplénisme global. B. T.O.G.D. : quelques varices. Spléno-porto. : p.p. 65, reflux c.s. et v.o.

- Int. : Pr BRIET 9.1968 : splénectomie. p.p. 26. A.S.R. t.1. prophylactique. p.p. 19. Décompensation hépatique transitoire avec ascite, encéphalopathie 2, mélénas sous Calciparine.

- Revu : 10.1970 a repris le travail à mi-temps, va bien. Somnolence après absorption de viande, améliorée par le régime. 12.1975 va bien, o.m.i. malgré les diurétiques, somnolence post-prandiale.

Observation n° 37 : Pr CORTET. MOR... Marcel, 35 ans. Ouvrier. Cirrhose éthylique.

- Clin. : hémorragies, hépatomégalie. A. T.O.G.D. : varices. Fer sérique 35 Gammas. Spléno-porto. : reflux c.s., veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 9.1968 : p.p. 40, p.h. 40. A.P.C. 1.1. thérapeutique. p.p. 20. Histo. : cirrhose avec infiltration férique. Découverte en post-opératoire d'une élévation du fer sérique (210 Gammas) avec coefficient à 0,46 révélant une hémochromatose familiale avec surcharge faible jusque là latente. Hyperglycémie de type para-diabétique. Reprise du travail à mi-temps. 2.1969 va bien, disparition des varices. Spléno-porto. : anastomose perméable. Traitement au Desféral. Fer 285 Gammas. 3.1971 vertiges après absorption de viande, discret o.m.i. 11.1972 décès par septicémie à Klebselia à point de départ dentaire compliquée d'un phlegmon péri-néphrétique et d'un abcès sous-phrénique gauche. Vérif. : anastomose perméable.

Observation n° 38 : Dr GREZARD. COU... Roger, 56 ans. Retraité R.A.T.P. Cirrhose éthylique.

- Ant. : syndrome de Kimmelstiel-Wilson.

- Clin. : hémorragies, hépatomégalie. A. T.O.G.D. : varices. Spléno-porto. : p.p. 46, reflux c.s., m.s., m.i., veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 9.1968 : p.p. 32, p.h. 26. A.P.C. t.1. thérapeutique. p.p. 14. Histo. : cirrhose.

- Revu : Pr MILLIEZ 4.1969 : poussée oedémateuse, coma ; p. b.r. : glomérulopathie pariéto-prolifération. Amélioration, 1969, 1970 nouvelle décompensation. Fracture du col fémoral : prothèse de Moore Pr POILEUX. Décès 3.1971 : insuffisance hépato-rénale.

Observation n° 39 : Dr SOICHOT. Per.., Eugénie, 60 ans. Restauratrice. Cirrhose éthylique.

- Clin. : hémorragies massives récidivantes après ablation de la sonde de Blakemore. Hépato-splénomégalie, ascite, hypersplénisme. Spléno-porto. : p.p. 50, reflux c.s., énormes varices, tonalité hétérogène de la veine porte, suspicion de thrombose portale.

- Int. : Pr VIARD 11.1968 : splénectomie. A.S.R. t.1. en urgence. p.p. 24. Histo. : cirrhose macro-nodulaire.

- Revue : 12.1969 T.O.G.D. : disparition des varices. Revue 1.1976 va bien, diabète traité par Glucidoral.

Observation n° 40 : Pr PUTELAT, Dr PIARD. DUF.., Maurice, 54 ans. Employé S.N.C.F. Cirrhose éthylique.

- Clin. : hémorragies, hépatomégalie. A. Hypersplénisme. T.O.G.D. : pas de varice. Spléno-porto. : p.p. 46, reflux c.s., m.i., veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 12.1968. p.p. 30. A.P.C. t.1. thérapeutique. p.p. 14. Histo. : cirrhose évoluée.

- Revu : 2.1969 arrêt de l'intoxication, reprise du travail. o.m.i. 4.1970 épisodes subcomateux transitoires par excès alimentaires. Persistance de l'hypersplénisme. Spléno-porto. : excellent fonctionnement de l'anastomose, disparition du reflux, p.p. 11. IV. 6.1971 encéphalopathie 2 par erreur diététique. Découverte d'un diabète traité oralement. 10.1973 greffe de peau au niveau d'une jambe, poussée oedémateuse, fer sérique 230 Gammas. Décès 4.1975 : coma diabétique.

Observation n° 41 : Pr KLEPPING. LEO.., Jean, 61 ans. Retraité S.N.C.F. Cirrhose éthylique.

- Ant. : diabète traité oralement 1954.

- Clin. : hémorragies massives avec collapsus cardio-vasculaire chez un malade en préparation pour une A.P.C. à froid. Trémulations. II. B. T.O.G.D. : varices importantes remontant jusqu'à la crosse de l'aorte. Spléno-porto. : p.p. 28, reflux c.s., m.i., v.o., veine porte considérée comme normale.

- Int. : Pr VIARD 12.1968 : atrophie hépatique, découverte d'une pyléphlébite : thrombectomie de la veine porte, A.P.C. t.l. en urgence (ballon de la sonde de Blakemore retrouvé dans l'estomac). Reprise des hémorragies et décès à la 48ème heure. Vérif. : thrombose extensive débutant en amont de la jonction spléno-mésaraïque. Anastomose libre, coudure de la veine porte sur le récessus postérieur du bord supérieur du pancréas. Histo. : cirrhose.

Observation n° 42 : Dr CUFFIA. AUB.., Roland, 46 ans. Mineur en retraite. Cirrhose éthylique.

- Ant. : diabète traité oralement.

- Clin. : hémorragies, oedème, hépatomégalie. Hypersplénisme partiel. III. B. T.O.G.D. : varices. Spléno-porto. : p.p. 43 reflux c.s., m.s., veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 2.1969 : p.p. 37, p.h. 25, V.C.I. 3. A.P.C. t.l. thérapeutique. p.p. 14. Histo. : cirrhose en poussée évolutive. Ictère 10ème jour cèdant sous corticothérapie et antibiothérapie.

- Décès : 4.1969 : coma hépatique sans encéphalopathie.

Observation n° 43 : Pr KLEPPING. GAL... Louis, 70 ans. Retraité P.T.T. Cirrhose éthylique.

- Ant. : coma diabétique, traitement oral. Epistaxis.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie, circulation collatérale. B. Hypersplénisme global. T.O.G.D. : varices. Spléno-porto. : p.p. 52, reflux c.s., v.o.

- Int. : Pr VIARD 2.1969 : splénectomie. p.p. 42, p.h. 24. A.P.C. t.l. p.p. 16. Histo. : cirrhose. Décès 6ème jour : insuffisance hépatique avec encéphalopathie 3 et hémorragies.

Observation n° 44 : Pr KLEPPING. BUS... Joseph, 68 ans. Exploitant agricole. Cirrhose éthylique.

- Clin. : hémorragies massives et récidive lors du dégonflement de la sonde de Blakemore. Oedème malléolaire. Hépato-

mégalie. B. T.O.G.D. : varices. Spléno-porto. : p.p. 38, reflux c.s., m.s., m.i., v.o., veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 6.1969 : Ascite. A.P.C. t.1. en urgence. p.p. 15. Histo. : cirrhose évolutive. Reprise hémorragique, inondation trachéale, troubles de la coagulation. Décès. Vérif. : anastomose perméable, ulcération du bas oesophage.

Observation n° 45 : Pr CORTET. ERD.., Joseph, 35 ans. Chauffeur. Hypertension portale segmentaire par pancréatite chronique.

- Ant. : hémorragies digestives 1966 par varices. Ethylisme.

- Clin. : hémorragies. A. T.O.G.D. : varices. Compression gastro-duodénale par pancréatite chronique calcifiante. Spléno porto. : p.p. 26, thrombose splénique, cavernome portal avec opacification des veines épiploïques, gastro-épiploïques reperméabilisant la veine porte intra-hépatique. Iléo-porto. : opacification de la veine porte par le tronc gastro-colique et autres veines en tête de méduse, thrombose des veines mésentériques.

- Int. : Pr BRIET 6.1969 : pancréatite chronique céphalique. Indication théorique de D.P.C. Splénectomie. Suites simples.

- Revu : 1971 va bien.

Observation n° 46 : Pr KLEPPING, Dr TRUCHOT, Dr CACHIA. PET.. Joséphine, 74 ans. Couturière. Cirrhose post-hépatitique.

- Ant. : hémorragies 1966. T.O.G.D. : niche évoquant un ulcère bulbaire. Laparotomie exploratrice pour hépatomégalie.

- Clin. : hémorragies, ascite, hépato-splénomégalie, circulation collatérale. T.O.G.D. : varices importantes. Spléno-porto p.p. 55, reflux c.s., m.i., m.s., arborisation portale intra-hépatique rigide avec lacunes. Scintigraphie : lacunes.

- Int. : Pr VIARD 7.1969 ; deux zones tumorales dans le lobe droit. Splénectomie. A.S.R. t.1. thérapeutique. p.p. 28. Histo. : lésions dystrophiques et régénératives intenses faisant craindre une évolution vers un adéno-carcinome sur cirrhose.

- Décès : 10.1975 sans autre précision.

Observation n° 47 : Pr KLEPPING, Dr TRUCHOT. JUN... André, 59 ans. Retraité S.N.C.F. Cirrhose éthylique.

- Ant. : décompensation ascitique post-hémorragique.

- Clin. : hémorragies, hépatomégalie, circulation collatérale. B. T.O.G.D. : pas de varice évidente. Spléno-porto. : p.p. 40, reflux c.s., veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 8.1969 : ascite, p.p. 40, p.h. 39. A.R.P. t.1. p.p. 17. Histo. : cirrhose, infiltration férique. Encéphalopathie, insuffisance respiratoire par encombrement pulmonaire nécessitant intubation et ventilation mécanique.

- Revu : 10.1969 va bien, U.I.V. normale. 1970 somnolence importante. 9.1972 décès : récidive hémorragique.

Observation n° 48 : Pr KLEPPING. RON... Maurice, 50 ans. Viticulteur. Cirrhose éthylique.

- Ant. : décompensation oedémateuse, somnolence.

- Clin. : hémorragies massives et récidivantes à la décompression d'une sonde de Blakemore. Hépatomégalie, ascite, oedème, circulation collatérale, obésité, ictère. IV. C.

- Int. : Pr VIARD 1.1970 : mauvaise position de la sonde de Blakemore. A.P.C. t.1. en urgence. p.p. 12. Histo. : cirrhose macro-nodulaire. Arrêt des hémorragies. Suites simples.

- Revu : 6.1970 activités physique et intellectuelle normales. A repris le travail. 3.1971 va bien, petite éventration. 11.1972 o.m.i.

- Revu : 9.1973 mélanodermie, insuffisance cardiaque de type adiastolique ; semble avoir repris son intoxication éthylique après le décès de son épouse (gastrectomie totale pour néoplasme gastrique). 12.1973 décès : insuffisance cardiaque aiguë et insuffisance hépatique. Vérif. : hémochromatose hépatique, cardiaque, pancréatique. Anastomose perméable.

Observation n° 49 : Pr PUTELAT. GAU... Louis, 63 ans. Surveillant de travaux. Cirrhose éthylique.

- Ant. : 1964 diabète traité oralement, splénomégalie, douleurs de l'hypochondre gauche.

- Clin. : hépato-splénomégalie, dénutrition. III. B. Hypersplénisme global. Laparo. : hépato-splénomégalie. T.O.G.D. : énormes varices du bas oesophage. Scintigraphie : parenchyme homogène. Spléno-porto. : p.p. 23, grosse veine splénique,

varices discrètes, veine porte libre.

- Int. : Pr BRIET 1.1970 : splénectomie. Ligature de la veine splénique pour plaie interdisant l'A.S.R. prévue. Histo. : cirrhose. Suites : décompensation hépatique avec ictère, ascite, e.p.c. 1.

- Décès : 9.1970 : coma hépatique.

Observation n° 50 : Pr CORTET. AUD... Henri, 48 ans. Pharmacien. Cirrhose éthylique.

- Ant. : hépatite ictérigène à l'âge de 18 ans. Encéphalopathie éthylique, délirium tremens 1964.

- Clin. : hémorragies massives chez un malade qui avait refusé une A.P.C. à froid et pour lequel le tamponnement par sonde n'a pas été utilisé en raison de la présence d'une hernie hiatale. Hépatomégalie. B. T.O.G.D. : varices, hernie hiatale. Spléno-porto. : p.p. 55, veine porte normale. Artério. : bon retour veineux. Laparo. : atrophie hépatique droite.

- Int. : Pr VIARD 2.1970 : p.p. 25, p.h. 18. A.P.C. t.l. p.p. 18. Cholécystectomie pour lithiase. Histo. : cirrhose. Fibrinolyse biologique. 2ème jour somnolence et troubles de la conscience. 3ème jour décès : insuffisance hépatique avec encéphalopathie, reprise hémorragique, insuffisance respiratoire aiguë par inhalation bronchique.

Observation n° 51 : Pr CORTET. LAB... Max, 35 ans. Conducteur d'engins. Cirrhose éthylique.

- Ant. : pleurésie séro-fibrineuse.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie, ictère, hypersplénisme. III. A. T.O.G.D. : varices. Spléno-porto. : p.p. 60, reflux c.s., veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 2.1970 : splénectomie. A.S.R. t.l. thérapeutique. p.p. 15. Histo. : cirrhose. Fibrinolyse. Insuffisance hépato-rénale au 6ème jour.

- Décès : 4ème mois : hépatite virale cholostatique post-transfusionnelle. Septicémie ; insuffisance rénale aiguë. Vérif. : anastomose perméable, ulcérations gastriques.

Observation n° 52 : Pr CORTET. COR... Maurice, 56 ans. Menuisier. Cirrhose éthylique.

- Ant. : lobectomie thyroïdienne subtotale bilatérale pour Basedow en 1956. Traumatisme cranien. Hypertension artérielle.

- Clin. : hémorragies, dénutrition, hépato-splénomégalie, hypersplénisme. B. T.O.G.D. : petites varices. Spléno-porto. discret reflux coronaire, veine porte normale. Artério. : hépatique venant de la m.s., axe S.P. normal. Laparo. : cirrhose.

- Int. : Pr VIARD 4.1970 : splénectomie. p.p. 22. A.S.R. t.1. thérapeutique. p.p. 22. A.S.R. t.t. p.p. 22.

- Revu : 1.1971 réfection pariétale pour hernie sur la ligne médiane, hématémèses discrètes contemporaines de troubles de la coagulation avec gingivorragies (chute facteur X et proconvertine). 4.1974 poussée oedémato-ascitique importante. e.p.c. 1. Cure de hernie inguinale. Cavographie : anastomose perméable. 4.1975 nouvelle décompensation oedémato-ascitique, encéphalopathie 2. Réint. pour récidive de hernie. Suites simples. Décès 6.1976

Observation n° 53 : Dr CACHIA. MAR.,. Raymond, 58 ans. Garçon de restaurant. Cirrhose éthylique.

- Clin. : hémorragies, hépatomégalie. A. T.O.G.D. : varices. Spléno-porto. : p.p. élevée, reflux c.s., m.s., veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 5.1970 : p.p. 35, p.h. 20. A.P.C. t.1. thérapeutique. p.p. 7. Artère hépatique venant de la m.s. Histo. : cirrhose éthylique.

- Revu : 12.1970 poussée encéphalopathique 2, après consommation excessive de viande. T.O.G.D. : quelques varices. 12.1972 décès : condition inconnue.

Observation n° 54 : Dr BOILLIN. THE.,. Michel, 40 ans. Ouvrier d'usine. Cirrhose éthylique.

- Ant. : hypertension artérielle.

- Clin. : hémorragies. IV. B. Hypersplénisme. T.O.G.D. : varices. Spléno-porto. : p.p. 47, reflux c.s., m.i., veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 6.1970 : atrophie hépatique. p.p. 34, p.h. 24. A.P.C. 1.1. thérapeutique. p.p. 22. Histo. : cirrhose éthylique. Décès 10ème jour : coma hépatique, insuffisance respiratoire aiguë, hémorragies. Vérif. : thrombose de la veine porte, embolie pulmonaire.

Observation n° 55 ; Pr KLEPPING. GOU... Raymond, 50 ans. Tailleur de pierre. Cirrhose éthylique.

- Ant. : 1968 pancytopénie traitée aux corticoïdes, 1970 syndrome cushinoïde.

- Clin. : hépato-splénomégalie. Asthénie, épistaxis, hypersplénisme global. III. B. T.O.G.D. : varices. Spléno-porto.: p.p. 36, veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 6.1970 : splénectomie.p.p. 25. A.S.R. t.1. prophylactique. p.p. 18.

- Revu : 10.1972 décompensation oedémato-ascitique. 1.1973 pancréatite calcifiante, diabète, protéinurie, Cavo. : anastomose perméable. 11.1973 d.o.a. 6.1974 encéphalopathie 3, ascite, hématurie, albuminurie. Décès 9.1974 : septicémie à streptocoques avec abcès du foie. Vérif. : endocardite, péricardite, nécrose d'un nodule hépatique non dégénéré ; pancréatite chronique, reins diabétiques, thrombose ancienne de l'anastomose.

Observation n° 56 ; Pr FERRY, Dr ROY. ETT... Yves, 61 ans. Thrombose spléno-portale.

- Ant. : 1969 résection du grêle pour infarctus d'origine veineuse, cholécystectomie, drainage de la V.B.P.

- Clin. : hémorragies massives récidivantes au dégonflage de la sonde de Blakemore. A. Spléno-porto. : p.p. 25, thrombose complète spléno-mésentérico-porte. Artério. : importante pariétographie gastrique, axe S.P. non visualisé.

- Int. : Pr VIARD 10.1970 : splénectomie, oesogastrectomie polaire supérieure, pyloroplastie, épanchement pleural. T.O.G.D. : pas de varice.

- Revu : 2.1976 va bien, quelques troubles épigastriques.

Observation n° 57 ; Pr KLEPPING. CHA... Lucienne, 66 ans. Fourreuse. Cirrhose éthylique.

- Ant. : 1969 hernie hiatale, pré-délirium, hémorragies après prise d'Aspirine.

- Clin. : hémorragies massives malgré la sonde de Linton chez une malade en préparation pour une A.P.C. à froid. Hépatomégalie. IV. B. T.O.G.D. : varices.

- Int. : Pr VIARD 8.1970 : volumineuses adénopathies sur le

pédicule hépatique évoquant une thrombose portale. Splénectomie. A.S.R. non réalisable en raison du petit diamètre de la veine splénique. Dissection de la veine porte en arrière du lobe de Spiegel : pas de thrombose. p.p. 18. A.R.P. t.1. en urgence. p.p. 8. Histo. : cirrhose en poussée évolutive, insuffisance hépatique majeure avec reprise hémorragique, troubles de la coagulation, ictère, ascite, coma. Décès au 5ème jour. Vérif. : anastomose perméable.

Observation n° 58 : Pr KLEPPING. ROU.., Yvette, 45 ans. Sans profession. Cirrhose post-hépatitique.

- Ant. : pneumothorax, pleurésie tuberculeuse, stéatorrhées, 1965 ascite : cirrhose post-nécrotique.

- Clin. : hémorragies après prise d'Aspirine avec crises d'épilepsie, hépatomégalie, splénomégalie, dénutrition, B. T.O.G.D. : varices, diverticule 2ème duodénum. Artério. : varices, axe S.P. normal. Spléno-porto. : p.p. 50, reflux c.s., veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 10.1970 : splénectomie. p.p. 27. A.S.R. t.1. thérapeutique. p.p. 17. Histo. : cirrhose post-hépatitique. Encéphalopathie hépatique 2 régressive au 12ème jour. Revue 2ème mois : embolie pulmonaire massive, décès.

Observation n° 59 : Pr CORTET. ADO... Paul, 32 ans. Forain. Cirrhose éthylique.

- Ant. : ictère, ascite, septicémie avec surinfection de l'ascite.

- Clin. : hémorragies massives traitées par sonde de Linton. Reprise hémorragique à la détraction. Hépatomégalie, ascite, subictère, amaigrissement. B. IV. T.O.G.D. : varices.

- Int. : Pr BRIET 12.1970 : A.P.C. t.1. en urgence. Histo. : cirrhose. Récidive hémorragique, insuffisance respiratoire aiguë par inhalation bronchique. Décès 2ème jour. Vérif. : anastomose perméable mais ayant porté sur la branche droite de la veine porte.

Observation n° 60 : Pr KLEPPING. HUR... Camille, 60 ans, Infirmier en retraite. Cirrhose post-hépatitique.

- Ant. : ascite, ictère. Cholangiographie normale.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie. II. A. Hyper-

splénisme. T.O.G.D. : varices. Laparo. : cirrhose. Artério. : reflux. Axe S.P. normal. Spléno-porto. : p.p. 33, reflux c.s., m.i.

- Int. : Pr VIARD 1.1971 : splénectomie, p.p. 29. A.S.R. t.t. thérapeutique. p.p. 23. Histo. : cirrhose, Abcès sous-phrénique ayant nécessité deux réinterventions. Guérison.

- Revu : 1.1973 va bien. Petite éventration. Angiocholite : voies biliaires normales. 2.1976 va bien.

Observation n° 61 : Pr CORTET. MIN... André, 50 ans. Cultivateur. Cirrhose éthylique.

- Ant. : décompensation de la cirrhose.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie, ascite, obésité. III. B. Hypersplénisme global. T.O.G.D. : varices. Artério. : faible retour veineux. Spléno-porto. : p.p. 45, reflux c.s., m.i., axe S.P. normal.

- Int. : Pr VIARD 2.1971 : p.p. 33, ascite. A.P.C. t.l. p.p. 11. Splénectomie. Histo. : cirrhose. Reprise du travail. Aucun trouble.

- 5.1971 : décès par hépatite virale post-transfusionnelle.

Observation n° 62 : Pr KLEPPING. CHA... Robert, 60 ans. Agriculteur en retraite. Cirrhose éthylique.

- Ant. : distomatose hépatique.

- Clin. : hémorragies après prise d'anti-inflammatoires. Encéphalopathie 2. I. B. T.O.G.D. : varices. Spléno-porto. : reflux c.s., axe S.P. normal.

- Int. : Pr VIARD 4.1971 : splénectomie. A.S.R. t.l. p.p. 20.

- Revu : 10.1975 activité normale, somnolence post-prandiale transitoire, discrets mélénas. T.O.G.D., endo. : varices. Poursuite de l'intoxication, o.m.i. Cavographie : thrombose probable de la veine splénique 4 cm en amont de l'anastomose. Sclérose sous endoscopie des varices (Dr FAIVRE). Revu au 8ème mois : va bien.

Observation n° 63 : Dr SER, Dr ROY. CHA... Roger, 42 ans. Vérificateur. Cirrhose éthylique.

- Ant. : diabète traité oralement 1970.

- Clin. : hémorragies, hépatomégalie. II. B. T.O.G.D. : peti-

tes varices, Spléno-porto. ; p.p. 45, axe S.P. normal, reflux c.s. Fuites intra-abdominales sans retentissement clinique.

- Int. : Pr VIARD 4.1971 : p.p. 38, p.h. 20. A.P.C. t.1. p.p. 12. Histo. : cirrhose.

- Revu : reprise du travail au 3ème mois. 1971, 1973 va bien. Arrêt de l'intoxication. 4.1976 activité normale, o.m.i.

Observation n° 64 : Dr BLANC. REN... Adèle, 57 ans. Sans profession. Cirrhose biliaire.

- Ant. : 1956 péritonite biliaire : cholécystectomie. Calculs résiduels.

- Clin. : mélénas, dénutrition, spléno-mégalie, circulation collatérale. II. A. Hypersplénisme. T.O.G.D. : varices. Spléno-porto. ; p.p. 40, reflux c.s., m.i., atrophie hépatique droite.

- Int. : Pr VIARD 6.1971 : p.p. 35. Splénectomie. A.S.R. t.1. thérapeutique. p.p. 25. Histo. : cirrhose ayant perdu tout caractère de spécificité. Crise subocclusive à la fin du premier mois suivie de coma hyper-ammoniémique.

- Revu : 1973 trous de mémoire, oedème malléolaire, crampes musculaires. 1974 bon état général, activité normale dans son ménage. Cavographie : pas d'opacification de la veine porte. 12.1975 va bien.

Observation n° 65 : Pr CORTET. BLA... Raymond, 60 ans. Cirrhose éthylique.

- Clin. : hématémèses massives (compensation 6 litres), hépato-splénomégalie, obésité. B. T.O.G.D. : varices, bulbe duodénal déformé et suspect.

- Int. en urgence : Dr GIRARDIER 10.1971 : pas d'ulcère. Gastrotomie. Hémostase de varices cardiales. p.p. 25. Suites : coma hépatique, reprise hémorragique, éviscération, décès.

Observation n° 66 : Pr KLEPPING. DOR... Paul, 48 ans. Agriculteur. Cirrhose éthylique.

- Ant. : laparotomie exploratrice pour hémorragies : ulcère duodénal. Ictères.

- Clin. : hémorragies cataclysmiques malgré une sonde de Linton. Compensation sanguine 10 litres de sang. Ictère, hépatomégalie, encéphalopathie 3, circulation collatérale. IV. C.

T.O.G.D. : pas de varice, bulbe déformé. Endo. : quelques varices non rompues. Spléno-porto. : p.p. 27, reflux c.s., m.i., image de tonalité dans le tronc porte.

- Int. : Pr VIARD 11.1971 : adhérences dans la région sous-hépatique, p.p. 30. A.P.C. t.1. p.p. 15. Histo. : cirrhose en poussée évolutive. Reprise hémorragique, décès au 4ème jour. Vérif. : ulcère calleux du bulbe duodénal, anastomose perméable.

Observation n° 67 : Dr LAVAULT. MIL... René, 45 ans. Cantonnier. Cirrhose éthylique.

- Ant. : 1969 laparotomie exploratrice pour hémorragies : gastrite. 1970 résection iléale pour occlusion suivie de fistule.

- Clin. : hémorragies cataclysmiques, splénomégalie. I. A. T.O.G.D. : varices du bas oesophage et de l'estomac. Spléno-porto. : p.p. 33, grosse veine splénique, reflux c.s., m.i.

- Int. en urgence : Pr BRIET 12.1971 : splénectomie. A.S.R. non pratiquée en raison d'une brèche du mésentère et du mésocolon ayant nécessité une résection du grêle associée à une colectomie transverse. Fibrinolyse aiguë généralisée avec hémorragies digestives. Décès au 3ème jour malgré la pose d'une sonde de Linton.

Observation n° 68 : Pr CORTET, Pr GAUDET. GAR... Gilbert, 44 ans. Facteur. Cirrhose éthylique.

- Ant. : pleurésie, décompensation de la cirrhose. Cure de désintoxication.

- Clin. : hémorragies suite à la prise d'Aspirine pour otalgies. Hépato-splénomégalie. Circulation collatérale. Subictère Obésité. II. B. Hypersplénisme. T.O.G.D. : varices. Artério. : axe portal libre.

- Int. : Pr VIARD 2.1972 : p.p. 42, p.h. 28. A.P.C. t.1. sur le moignon de la veine rénale libérée en vue d'une A.R.P. p.p. 17. Histo. : cirrhose éthylique. Suites simples.

- Revu : 10.1972 ictère par hépatite virale post-transfusionnelle avec syndrome oedémateux, encéphalopathie porto-cave stade 3. Amélioration sous traitement corticoïde : apparition d'un diabète. 3.1975 va bien, arrêt de l'intoxication. Reprise du travail la 2ème année. 3.1976 pas d'encéphalopathie, pas d'hémorragie, oedème rétro-malléolaire.

Observation n° 69 ; Pr CORTET, VAN.., Georges, 44 ans, Serrurier, Cirrhose éthylique,

- Ant. : décompensation ictéro-ascitique.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie, ascite, hypersplénisme global, B. T.O.G.D. : varices importantes, Artério. axe S.P. normal, Laparo. : cirrhose, Spléno-porto. : reflux c.s., axe portal normal,

- Int. : Pr VIARD 2.1972 : splénectomie, p.p. 30, A.S.R. t.1, thérapeutique. p.p. 22, Histo. : cirrhose. Syndrome hépato-rénal transitoire, Ponction d'un épanchement sous-diaphragmatique et pleural gauche.

- Revu : 5.1972 hépatite virale post-transfusionnelle, Décès.

Observation n° 70 ; Dr TROCME, BOU.., Georgette, 51 ans, Sans profession, Cirrhose éthylique.

- Ant. : diabète traité oralement.

- Clin. : hémorragies, circulation collatérale, hépato-splénomégalie, I. A. T.O.G.D. : pas de varice. Lithiase vésiculaire, Artério. : veine porte perméable. Spléno-porto. : p.p. 43, reflux v.o., axe S.P. normal.

- Int. : Pr VIARD 4.1972 : cholécystectomie, p.p. 32, A.R.P. t.1. p.p. 15, Histo. : cirrhose, Suites : déséquilibre important du diabète, syndrome de défibrination.

- Réint. : 12ème jour pour éviscération,

- Revu : 6.1974 coma diabétique : traitement insulinique. 5.1976 va bien, activité normale.

Observation n° 71 : Pr KLEPPING, FAR.., Fernand, 62 ans, Retraité S.N.C.F. Cirrhose éthylique.

- Clin. : hémorragies, hépatomégalie, II, B, Endo., T.O.G.D. : énormes varices, Artério. : ramures intra-hépatiques faibles, Spléno-porto. : p.p. 35, reflux c.s., m.i., v.o. Pariétographie oesophagienne : axe S.P. libre.

- Int. : Pr VIARD 4.1972 : p.p. 38, p.h. 44, Résection d'un fragment du lobe de Spiegel. A.P.C. 1.1, p.p. 15. Histo. : cirrhose.

- Revu : 1.1973 diabète traité oralement. 3.1973, 4.1975 : épisodes d'encéphalopathie porto-cave 2 rapidement régressifs. 5.1976 activité normale, pas d'oedème, sommeil impérieux post-prandial.

Observation n° 72 : Pr KLEPPING. ODO... Marie-Joséphine, 40 ans. Vigneronne. Cirrhose éthylique.

- Ant. : coliques hépatiques, psoriasis traité par corticoïdes locaux.

- Clin. : hémorragies après prise d'Aspirine pour céphalées banales traitées par sonde de Blakemore. Hépato-splénomégalie. II. A. Laparo. : cirrhose. T.O.G.D., endo. : varices. Lithiase vésiculaire. Artério. : retour portal normal. Spléno-porto. p.p. 35, reflux c.s., m.i.

- Int. : Pr VIARD 5.1972 : hémopéritoine important, splénectomie, cholécystectomie, p.p. 33, p.h. 28. A.R.P. t.1. p.p. 13. Histo. : cirrhose macro-nodulaire.

- Réint. : le lendemain pour hypovolémie, collapsus cardio-vasculaire par production massive d'ascite. p.p. 33, V.C.I. 18. Thrombose de l'anastomose, thrombectomie. A.P.C. t.1. p.p. 11, V.C.I. 6. Ascite, ictère, insuffisance hépatique avec hémorragies digestives. Décès au 23ème jour. Vérif. : anastomose perméable.

Observation n° 73 : Pr CORTET. BAL.., René, 52 ans. Hypertension portale segmentaire par pancréatite chronique, cirrhose éthylique surajoutée.

- Ant. : drainage d'un pseudo-kyste en 1959, diabète insulino-dépendant.

- Clin. : hémorragies, ascite, hépato-splénomégalie, insuffisance rénale aiguë fonctionnelle hyper-kaliémique, hypersplénisme partiel. B. T.O.G.D. : varices, déformation du cadre duodénal. Artério. : thrombose de la veine splénique ?

- Int. : Pr BRIET 6.1972 : iléo-porto. : p.p. 47, cavernome portal. m.s. de calibre moyen. Splénectomie. A.M.C. 1.t. p.p. 20. Histo. : cirrhose. Embolie pulmonaire massive. Décès au 4ème jour. Vérif. : anastomose perméable, embole pulmonaire.

Observation n° 74 : Dr GLAIVE. MAS.., Jeanne, 66 ans. Sans profession. Cirrhose éthylique.

- Ant. : hépatite 1962.

- Clin. : hémorragies, hépato-mégalie. I. A. T.O.G.D., endo.: varices. Artério. : reflux c.s., m.i., axe S.P. normal. Pariétographie gastrique. Spléno-porto. : p.p. 32, reflux c.s., m.i

- Int. : Pr VIARD 8.1972 : p.p. 29, p.h. 17. A.P.C. t.1. p.p. 13. Histo. : cirrhose. Ascite.

- Revue : 1.1976 actuellement retraitée, activité normale. Poursuite de l'intoxication.

Observation n° 75 : Pr CORTET. LEV... Robert, 52 ans. Ancien militaire. Cirrhose éthylique.

- Ant. : diabète traité oralement 1968. Diverticulose colique.

- Clin. : hémorragies, splénomégalie, circulation collatérale. Hypersplénisme global B. Endo., T.O.G.D. : varices. Artério. : hépatique droite venant m.s., reflux c.s., veine porte normale.

- Int. : Pr VIARD 8.1972 : ascite. Splénectomie. p.p. 34, p.h. 11, A.P.C. + 1. p.p. 14. Histo. : cirrhose éthylique. Complications broncho-pulmonaires. Evolution favorable.

- Revu : 2.1976 va bien, discrète somnolence post-prandiale le soir, a repris le travail.

Observation n° 76 : Pr KLEPPING. VEN.., Monique, 27 ans. Sans profession. Cirrhose éthylique.

- Ant. : ictère, septicémie portale à colibacilles, ulcérations gastriques, ascite.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie, dénutrition, ictère. IV. B. Hypersplénisme global. Laparo. : hypertrophie du lobe droit. T.O.G.D., endo. : pas de varice. Artério. : mauvaise visualisation du retour veineux. Spléno-porto. : p.p. 30, important reflux c.s., axe S.P. normal.

- Int. : Pr VIARD 9.1972 : hémopéritoine très important (1,5 litre) avec collapsus cardio-vasculaire. Splénectomie. Plaie de la veine m.i. nécessitant sa ligature lors de l'abord de la veine rénale. p.p., p.h. 34, V.C.I. 17. Enormes lymphatiques dans le pédicule hépatique et en avant de la veine cave. A.R.P. t.1. p.p. 30. Réfection de l'anastomose. p.p. 23. Histo. : cirrhose évolutive. Fibrinolyse biologique. Ascite, suites favorables après hyperthermie traitée par antibiotiques.

- Revue : 12.1972 va bien, anémie par carence en acide folique ; 4.1973 reprise du travail. 5.1974 discrète somnolence post-prandiale. 11.1974 décompensation ictéro-oedémato-hémorragique après une pneumopathie. Drainage d'un hématome du sein.

Fibro. ; pas de varice. 4.1975 décompensation après une infection urinaire. 7.1975 nouvelle décompensation. 10.1975 décompensation et décès.

Observation n° 77 ; Pr KLEPPING. SO... Robert, 63 ans. Restaurateur en retraite. Cirrhose éthylique.

- Ant. : décompensations.

- Clin. : hémorragies, ascite, hépato-splénomégalie, hypersplénisme. III. B. T.O.G.D. : varices. Artério. : bon retour veineux.

- Int. : Pr VIARD 9.1972 : splénectomie, A.S.R. t.1. thérapeutique. p.p. 15. Hémorragies digestives et extra-digestives. C.I.V.D. Décès le soir.

Observation n° 78 ; Pr KLEPPING. COL... Denise, 62 ans. Sans profession. Cirrhose éthylique.

- Ant. ; hémorragies après prise d'Aspirine.

- Clin. ; hémorragies, obésité, hépato-splénomégalie, hypersplénisme global. A. Laparo. : cirrhose. Endo. : R.A.S. T.O.G.D. : varices gastriques ?, diverticule B1. Artério. : hépatique droite venant de la m.s., reflux c.s., axe S.P. normal.

- Int. : Pr VIARD 10.1972 : splénectomie, résection du lobe de Spiegel. p.p. 29, p.h. 19. A.P.C. t.1. p.p. 10. Histo. : cirrhose. Cholécystectomie pour lithiase. Fibrinolyse, e.p.c. 3. Décès 8ème jour.

Observation n° 79 ; Pr CORTET, Pr GAUDET. GOS... Yves, 36 ans. Conducteur d'engins. Hypertension portale segmentaire par pancréatite chronique.

- Ant. : 1968 pancréatite aiguë. 1970 tuberculose pulmonaire.

- Clin. : douleurs, diarrhées sanglantes, amaigrissement. Lavement baryté : sténose extrinsèque du colon transverse. Spléno-porto. : cavernome portal.

- Int. : Pr BRIET 4.1973 : cholécystectomie, spléno-pancréatectomie gauche, suites : diabète insulino-prive. Réint. : 6.1975 : Pr VIARD : pleurectomie pour pneumothorax droit récidivant avec absence de réexpansion. Thoracotomie pour décaillotage au 7ème jour.

Observation n° 80 : Dr GARNIER. ROB... André, 47 ans. Boulanger. Cirrhose éthylique.

- Ant. : hépatite virale en 1973, délirium tremens.

- Clin. : hémorragies, dénutrition, hépato-splénomégalie, hyper splénisme global. I. B. T.O.G.D., endo. : varices. Artério. varices, axe S.P. normal.

- Int. : Dr SGRO 11.1973 : p.p. 27, splénectomie. A.S.R. t.l. thérapeutique. Hyperthermie, délire, coma par troubles ioniques majeurs. 7ème jour réint. : laparotomie exploratrice pour suspicion d'abcès sous-phrénique gauche. 8ème jour éviscération sur laparotomie médiane. Décès 13ème jour : insuffisance cardiaque aiguë. Vérif. : anastomose perméable, abcès sous-phrénique droit, découverte d'un carcinome bronchique lobaire supérieur droit asymptomatique.

Observation n° 81 : Pr KLEPPING. MEN... Jean, 60 ans. Ouvrier spécialisé. Cirrhose éthylique.

- Ant. : diabète traité oralement 1968.

- Clin. : hémorragies massives malgré la pose d'une sonde de Blakemore ; hépatomégalie, ascite, circulation collatérale, ictère. IV. C. T.O.G.D. : varices. Endo. : varices rompues.

- Int. : Dr SGRO 12.1973 : p.p. 50, p.h. 43, V.C.I. 12. A.P.C. 1.1. en urgence. p.p. 22. Plaie du cholédoque traitée par suture sur drain de Kehr. Histo. : cirrhose évolutive. Décès 1er jour : hémorragies diffuses incoercibles par insuffisance hépatique avec épuisement des facteurs de coagulation.

Observation n° 82 : Dr NOVARINA. QUI... Madeleine, 63 ans. Sans profession. Cirrhose éthylique.

- Clin. : hémorragies importantes contrôlées par la sonde de Blakemore (l'indication d'une A.P.C. à froid étant déjà discutable). Ascite. Hépatomégalie, o.m.i. B. Fibro. : varices.

- Int. : Pr VIARD 12.1973 : bouton de Prioton, gastrostomie. Histo. : cirrhose. Arrêt immédiat des hémorragies, état confusionnel transitoire, chute du bouton 21ème jour.

- Revue : épisodes dysphagiques transitoires. T.O.G.D. : R.A.S. Décès 5.1974 : insuffisance hépatique.

Observation n° 83 : Pr CORTET. ROT... André. Commerçant. Hypertension portale segmentaire par pancréatite chronique.

- Ant. : 1969 pancréatite subaiguë, pseudo-kyste, lithiase biliaire, 12.1973 anastomose kysto-jéjunale sur anse en Y pour hémorragies cataclysmiques.

- Clin. : persistance d'hémorragies distillantes, T.O.G.D., endo. : varices. Artério. : persistance de saignements par la gastro-duodénale injectant une cavité kystique dans la tête du pancréas. Spléno-porto. : p.p. 56, varices, thrombose de la veine splénique.

- Int. : Pr BRIET 1.1974 : splénectomie.

- Revu : 1975 anémie chronique, 11.1975 petite hématémèse contemporaine d'une poussée d'insuffisance hépatique avec ictère par hépatite virale.

Observation n° 84 : Dr TRUCHOT, Dr CACHIA, MIT... Henri, 61 ans. Retraité S.N.C.F. Cirrhose éthylique.

- Ant. : hémiparésie droite, aphasie transitoire, perte de connaissance brève.

- Clin. : hémorragies, hépato-splénomégalie, I. A. Hypersplénisme global, T.O.G.D., endo. : varices. Artério. cérébrale : sténose de la bifurcation carotidienne gauche, plicature de la carotide primitive gauche. Spléno-porto. : p.p. 30, veine splénique de petit calibre, thrombose incomplète de l'axe S.P.

- Int. : Dr DAVID 2.1974 : endartériectomie de la bifurcation carotidienne, résection segmentaire de la carotide primitive.

- Int. : Pr VIARD 3ème semaine : splénectomie, thrombectomie sur thrombus anciens. A.P.C. t.1. Histo. : cirrhose. Septicémie à Gram- d'origine urinaire. Reprise hémorragique, insuffisance hépatique avec coma, décès le 4ème jour. Vérif. : nouvelle thrombose de la veine porte et de l'anastomose.

Observation n° 85 : Pr PUTELAT. VAL... Romain, 51 ans. Employé de bureau. Cirrhose éthylique.

- Ant. : diabète traité par le régime simple (1970).

- Clin. : hémorragies, o.m.i., splénomégalie, obésité, I. A. T.O.G.D. : varices. Artério. : axe S.P. libre, varices.

- Int. : Pr VIARD 2.1974 : splénectomie. p.p. 36, p.h. 26. A.P.C. 1.1. p.p. 14, Histo. : cirrhose éthylique, discrète collection sous-phrénique gauche.

- Revu : 7.1974 reprise du travail ; 3.1976 va bien, aucun trouble.

Observation n° 86 : Dr GLAIVE, Dr FOUILLOUX. NOE... Suzanne, 38 ans. Sans profession. Cirrhose éthylique.

- Clin. : hémorragies, adiposité, hépato-splénomégalie. III, B. T.O.G.D., endo. : varices. Artério. : hépatique droite venant de l'aorte, reflux c.s.

- Int. : Pr VIARD 3.1974 : foie mélanèle, p.p. 39, p.h. 32. A.R.P. t.1. p.p. 22, V.C.I. 17. Histo. : cirrhose.

- Revue : 4.1976 va bien.

Observation n° 87 : Pr ALISON. ENG... Laurence, fillette de 4 ans. Cirrhose indéterminée.

- Ant. : 1970 pneumopathie, hépatomégalie, ponction-biopsie de foie : fibro-angiomatose. 6.1972 splénomégalie, hypersplénisme global.

- Clin. : hépato-splénomégalie, circulation collatérale, épistaxis, purpura. III. A. Hypersplénisme global. T.O.G.D. : varices. Spléno-porto. : p.p. 33, reflux c.s., v.o., axe S.P. normal.

- Int. : Pr VIARD 6.1974 : splénectomie. p.p. 34, p.h. 27. A.P.C. 1.1. p.p. 17. Histo. : cirrhose indéterminée.

- Revue : 6.1975 épisodes hyperthermiques avec douleurs abdominales. Artério. : anastomose perméable. 2.1976 rougeole, ictère sans gravité par hépatite virale.

Observation n° 88 : Hôpital de Tonnerre. GLO... Germain, 63 ans. Cirrhose éthylique.

- Ant. : hémorragies digestives 1972, refus d'une dérivation.

- Clin. : hématémèses massives récidivantes avec collapsus cardio-vasculaire. Hépatomégalie, splénomégalie, ictère, ascite, encéphalopathie, dénutrition. C. Hypersplénisme global. Endo. : importantes varices de la bouche de Killian au cardia.

- Int. : Dr DAVID 7.1974 : bouton de Prioton, splénectomie, gastrostomie. Histo. : cirrhose macro-nodulaire. Arrêt immédiat des hémorragies, chute du bouton à la 6ème semaine.

- Décès : 10.1975 : cachexie, insuffisance hépatique avec

hémorragies intestinales.

Observation n° 89 : Hôpital d'Autun. KAB... Sheriff, africain de 67 ans. Mécanicien. Cirrhose éthylique.

- Ant. : décompensation de la cirrhose 1973, hématémèses 2. 1974.

- Clin. : hémorragies digestives importantes chez un malade en préparation pour un shunt porto-cave. Ascite, dénutrition, hépatomégalie. B. Fibro., T.O.G.D. : varices.

- Int. : Dr FAVRE 7.1974 : bouton de Prioton, gastrostomie. Histo. : cirrhose. Arrêt immédiat des hémorragies.

- Décès : 1.1975 : métastases multiples d'un carcinome probablement digestif (hépato-carcinome).

Observation n° 90 : Pr CORTET. FIC.., Yvette, 44 ans, Ouvrière spécialisée. Cirrhose éthylique.

- Ant. : hystérectomie, cholécystectomie, tuberculose pulmonaire, maladie de Bouveret.

- Clin. : hémorragies, hépatomégalie, splénomégalie, douleurs de l'hypochondre gauche, hypersplénisme. II. A. Fibro., endo. : varices. Artério. : grosse rate, veine porte et veine splénique R.A.S. Spléno-porto. : p.p. 50, reflux veine porte R.A.S.

- Int. : Pr VIARD 7.1974 : splénectomie. A.S.R. t.l. thérapeutique. p.p. 22. Suites simples.

- Revue : 12.1974 reprise du travail. 9.1975 subictère d'origine virale. 12.1975 va bien.

Observation n° 91 : Dr FOUILLOUX. ROM.., Simone, 46 ans. Tenancière de café. Cirrhose éthylique.

- Ant. : hystérectomie, décompensation ictérique.

- Clin. : hémorragies, ictère, hépatomégalie. II. A. Hypersplénisme partiel. T.O.G.D. : discrètes irrégularités du bas oesophage. Endo. : varices oesophagiennes. Artério. : gastrorraphie importante, axe S.P. normal. Spléno-porto. : p.p. 26, veine splénique perméable.

- Int. : Dr FAVRE 7.1974 : splénectomie. p.p. 15. Para-phlébite. Reprise du travail.

- Revue : 2.1976 va bien.

Observation n° 92 : Pr KLEPPING. LOU... Zouad, nord-africain de 23 ans. Hypertension portale d'apport.

- Ant. : tuberculose pulmonaire, méningite à listéria 1972.

- Clin. : hépato-splénomégalie, ascite, ictère, douleurs de l'hypochondre gauche, épistaxis, hypersplénisme global. III. A. Fibro., T.O.G.D. : varices. Artério. : axe S.P. libre. Spléno-porto. : p.p. 45, reflux c.s., m.s., m.i., veine porte normale.

- Int. : Pr BRIET : splénectomie. p.p. 37,5. A.S.R. t.1. prophylactique. p.p. 37,5. Histo. : cirrhose macro-nodulaire. Encombrement pulmonaire, coma hépatique avec ictère.

- Revu : 11.1974 subictère persistant, bon état général, disparition de l'hypersplénisme. 1.1975 e.p.c. 1 par erreur de régime en Algérie. 11.1975 va bien, somnolence après les repas, encéphalopathie 1, fatigue diurne, quelques malaises.

Observation n° 93 : Hôtel-Dieu du Creusot. LIN... Marcel, 57 ans. Cirrhose éthylique.

- Ant. : hémorragies cataclysmiques malgré la pose d'une sonde de Blakemore.

- Clin. : hépatomégalie, ascite, ictère. B.

- Int. : Dr SGRO 10.1974 : gastrotomie. Varices. Bouton de Prioton. Gastrostomie. Hémorragies profuses. Décès.

Observation n° 94 : Dr TROCME. GON.., René, 47 ans. Entrepreneur de maçonnerie. Cirrhose éthylique.

- Ant. : ictère à 11 ans, diabète 1969 traité oralement, décompensation o.a. post-hémorragique.

- Clin. : hémorragies, hépatomégalie, ascite, obésité. B. Hypersplénisme global. Laparo. : cirrhose. T.O.G.D., endo. : varices. Artério. : hépatique droite venant de la m.s., axe S.P. normal, varices.

- Int. : Pr VIARD 10.1974 : p.p. 34, p.h.19, p. splanchnique 40. A.P.C. 1.1. en H par la veine rénale gauche transposée. p.p. 19. Ablation d'un thrombus dans la veine porte correspondant vraisemblablement à l'épisode fébrile pré-opératoire. Histo. : cirrhose.Poussée d'ascite post-opératoire.

- Revu : 3.1975 va très bien, reprise du travail. Persistance de l'hypersplénisme biologique. Décès 4.1975 : hépatite virale post-transfusionnelle.

Observation n° 95 : Pr KLEPPING. DUR... Michel, 40 ans. Cirrhose éthylique.

- Clin. : hémorragies massives ne cèdant pas à la sonde de Blakemore. Hépatomégalie, circulation collatérale. A. Fibro. : varices.

- Int. : Dr SGRO 1.1975 : bouton de Prioton, gastrostomie. Histo. : cirrhose éthylique. Arrêt des hémorragies, chute du bouton au 21ème jour.

- Revu : 3ème mois : pas d'hémorragie, pas de dysphagie. Reprise du travail à mi-temps. Arrêt de l'intoxication. Revu à un an : va bien, pas d'hémorragie, pas de dysphagie, pas de décompensation oedémato-ascitique.

Observation n° 96 : Pr KLEPPING. GER.., Jacqueline, 29 ans. Pensionnaire de l'hôpital psychiatrique. Hypertension portale segmentaire par volvulus chronique de la rate.

- Ant. : débilité mentale profonde avec comitialité.

- Clin. : hémorragies, masse abdominale de la fosse iliaque gauche. A. T.O.G.D. : R.A.S. Fibro. : impossible.

- Int. : Dr SGRO 1.1975 : volvulus chronique du pédicule splénique. Splénectomie. Suites simples.

- Revue : 4.1976 va bien, état psychiatrique inchangé.

Observation n° 97 : Pr KLEPPING. ELO.., Hadi, marocain de 44 ans. Hypertension portale d'apport.

- Ant. : douleurs abdominales, rectorragies, hémoptysies.

- Clin. : ascite, dénutrition, splénomégalie. A. Hypersplénisme global. Laparo. : hypertension portale. Endo. : petites varices oesophagiennes. Artério. : grosse artère splénique, axe S.P. libre. Scinti. : foie homogène.

- Int. : Dr SGRO 1.1975 : p.p. 43. Splénectomie. p.p. 24. Laparotomie itérative au 4ème jour pour hématome de la loge splénique. Infection de la loge splénique traitée par antibiothérapie. Reprise du travail.

- Revu : 1.1976 va bien, ne suit pas de régime.

Observation n° 98 : Pr KLEPPING. AMR... Amar, nord-africain de 29 ans. Hypertension portale d'apport.

- Clin. : hémorragies importantes chez un malade en préparation pour une A.P.C. à froid. Splénomégalie, hypersplénisme. T.O.G.D. : varices. II. A.

- Int. : Dr SGRO 2.1975 : p.p. 36.Splénectomie. A.S.R. t.1. en urgence. p.p. 18. Histo. : cirrhose macro-nodulaire.

- Revu : 2.1976 va bien.

Observation n° 99 : Pr CORTET. PET... Hubert, 52 ans. Surveillant d'immeuble. Cirrhose éthylique.

- Ant. : tuberculose pulmonaire, R.A. avec insuffisance mitrale.

- Clin. : hémorragies, hépatomégalie, amaigrissement. I. A. Laparo. : cirrhose. T.O.G.D. : varices, diverticule tiers inférieur de l'oesophage. Endo. : varices. Artério. : artère hépatique droite venant de la mésentérique, retour portal considéré comme normal.

- Int. : Pr VIARD 2.1975 : foie mélanèle. p.p. 44. Thrombose de la veine porte. A.M.C. par greffon interposé Drapanas. p.p. 36. Suites simples. Syndrome fibrinolytique. Histo. : cirrhose.

- Revu : 12.1975 discrète hémorragie après prise de corticoïdes. 2.1976 discrète hémorragie. Fibro. : ulcérations multiples. T.O.G.D. : suspicion d'ulcère bulbaire, gastrite importante.

Observation n° 100 : Pr CORTET. BON.., Renée, 69 ans. Cirrhose post-hépatitique.

- Ant. : cholécystectomie, cholédocotomie pour lithiase. 1957 diabète traité oralement.

- Clin. : hémorragies, ascite, hépato-splénomégalie. III. B. Hypersplénisme global. T.O.G.D. , endo. : varices, hernie hiatale. Artério. : axe S.P. normal, S.P.G. : échec.

- Int. : Pr VIARD 3.1975 : splénectomie. p.p. 35. Cure de hernie hiatale selon le procédé habituel. A.S.R. non effectuée en raison d'adhérences multiples. Bouton de Murphy, gastrostomie. Histo. : cirrhose macro-nodulaire, altération dégénérative importante. Insuffisance hépatique et ictère. Décès au 19ème jour.

Observation n° 101 : Pr CORTET. PIE.., Henri, 53 ans. Ouvrier

en usine. Cirrhose éthylique + B.B.S.

- Ant. : B.B.S. depuis 1955 avec atteinte médullaire.

- Clin. : hépato-splénomégalie, hypersplénisme global. I. A. Laparo. : cirrhose. T.O.G.D. : varices. S.P.G. : échec.

- Int. : Dr SGRO 4.1975 : hémopéritoine important. p.p. 24. Splénectomie. p.p. 20. Suites simples. Histo. : localisation splénique du B.B.S.

- Revu : 10.1975 : hématémèses de petite abondance après prise de Catalgine pour douleurs vertébrales. Endo. : gastrite. Varices qui ne saignent pas. T.O.G.D. : pas de varice. 4.1976 va bien.

Observation n° 102 ; Pr KLEPPING. MEN... Armand, 53 ans, Mécanicien. Cirrhose éthylique.

- Ant. ; pleurésie, ablation d'un polype laryngé.

- Clin. ; hémorragies massives et répétées après arrêt transitoire par la sonde de Blakemore. Ictère, ascite, hépatomégalie. IV. C. Endo. ; hernie hiatale, varices oesophagiennes.

- Int. ; Dr FAVRE 6.1975 : bouton de Prioton, gastrostomie. Arrêt des hémorragies. Décès au 2ème jour : coma hépatique.

Observation n° 103 : Dr TRUCHOT Dole. VIO... Gabriel, 53 ans. Manoeuvre. Cirrhose éthylique.

- Clin. ; hémorragies, circulation collatérale, hépato-mégalie, polynévrite. II. B. T.O.G.D. : volumineuses varices, hernie hiatale. Artério. ; axe S.P. normal, branches intra-hépatiques grêles.

- Int. ; Pr VIARD 6.1975 ; p.p. 38, p.h. 29. A.P.C. 1.1. p.p. 28. Histo. : cirrhose majeure avec stéatose. Suites simples.

- Revu ; 8.1975 petite hématémèse. Poursuite de l'intoxication. Décès 11.1975 sans autre renseignement.

Observation n° 104 ; Pr KLEPPING. MAN... Marie, 65 ans. Sans profession. Cirrhose biliaire primitive.

- Ant. : 1970 hépatomégalie par cholostase anictérique. Diagnostic de cirrhose biliaire primitive. 2.1975 gingivorragies, épistaxis, subictère, prurit. T.O.G.D. : varices.

- Clin. : hématémèses massives ne cédant pas à la sonde de

Blakemore. Hépato-splénomégalie, ictère, ascite, amaigrissement. B. IV. Endo. : varices.

- Int. : Dr FAVRE 6.1975 : bouton de Prioton, gastrostomie. Histo. : cirrhose macro-nodulaire évoluée avec cholostase. Décès 2ème jour : insuffisance hépato-rénale et respiratoire.

Observation n° 105 : Pr KLEPPING. GOU... Gaston, 67 ans. Boulanger caviste. Cirrhose éthylique.

- Ant. : choc électrique pour troubles du rythme, hémorragies avec décompensation de la cirrhose (ictère et encéphalopathie 1975).

- Clin. : hémorragies importantes et répétées après arrêt transitoire par la sonde de Blakemore, hépato-splénomégalie, o.m.i., ictère, B. Hypersplénisme partiel. Endo. : varices.

- Int. : Dr DAVID 7.1975 : bouton de Prioton, gastrostomie, arrêt des hémorragies. Décès au 6ème mois sans autre renseignement.

Observation n° 106 : Dr CLERIN Langres. BLA... Léon, 55 ans. Retraité de la S.N.C.F. Cirrhose éthylique.

- Clin. : hémorragies, hépatomégalie. I.A. Hypersplénisme partiel. T.O.G.D. : quelques varices, image antrale pseudo-lacunaire. Endo. : varices. Pas de diagnostic pour la lésion antrale. Artério. : vascularisation hépatique de type cirrhotique. Axe S.P. normal. Quelques varices.

- Int. : Dr FAVRE 8.1975 : p.p. 35, p.h. 25, V.C.I. I. A.P.C. t.l. p.p. 19 ; gastrectomie des 2/3. Péan pour ulcère antral. Histo. : cirrhose, ulcère en regard d'un pancréas hétérotopique. Poussée d'ascite dans les suites.

- Revu : 8.1976 activité normale, aucun trouble.

Observation n° 107 : Pr KLEPPING. BER... Marie-Lucie, 68 ans. Couturière en retraite. Cirrhose post-hépatitique.

- Ant. : ictère en 1945.

- Clin. : hématémèses de moyenne abondance depuis quatre jours après traitement aux anti-inflammatoires. Hépato-splénomégalie, amaigrissement, ascite. B. Endo. : varices.

- Int. : Dr SGRO, 9.1975 : bouton de Prioton, gastrostomie. Histo. : cirrhose post-hépatitique. 4ème jour : syndrome occlusif qui conduit à une réintervention : infection du liquide d'ascite. Accident de réveil avec coma profond imposant intu-

bation et assistance ventilatoire. Décès au 8ème jour par décompensation hépato-rénale dans un tableau de C.I.V.D. confirmé.

Observation n° 108 : Pr PUTELAT. CAR... Marie, 79 ans. Retraitée. Cirrhose indéterminée.

- Clin. : hématémèses et mélénas à répétition de grande abondance depuis trois jours. Hépatomégalie. B. Endo. : varices.

- Int. : Dr SGRO 9.1975 : pose d'un bouton de Prioton, gastrostomie. Aiguillage de varices gastriques. Histo. : cirrhose. Arrêt immédiat des hémorragies. Décès au trentième jour par fistule colique sur deux énormes éventrations anciennes post-hystérectomie et insuffisance rénale terminale. Vérif. : pyléphlébite et tumeur rénale bilatérale.

LES ETIOLOGIES

I) Nous avons analysé 108 dossiers de malades ; 27 d'entre eux ont été opérés à Lyon par le Professeur VIARD dans le service du Professeur MICHAUD entre 1958 et 1967, 81 à Dijon dans le service de la clinique chirurgicale du Professeur VIARD entre 1967 et 1975. Ils ont pour la plupart été confiés par les services des Professeurs CROIZAT, LEVRAT, REVOL à Lyon et des Professeurs CORTET, KLEPPING et PUTELAT à Dijon.

II) La répartition des patients s'établit comme suit :

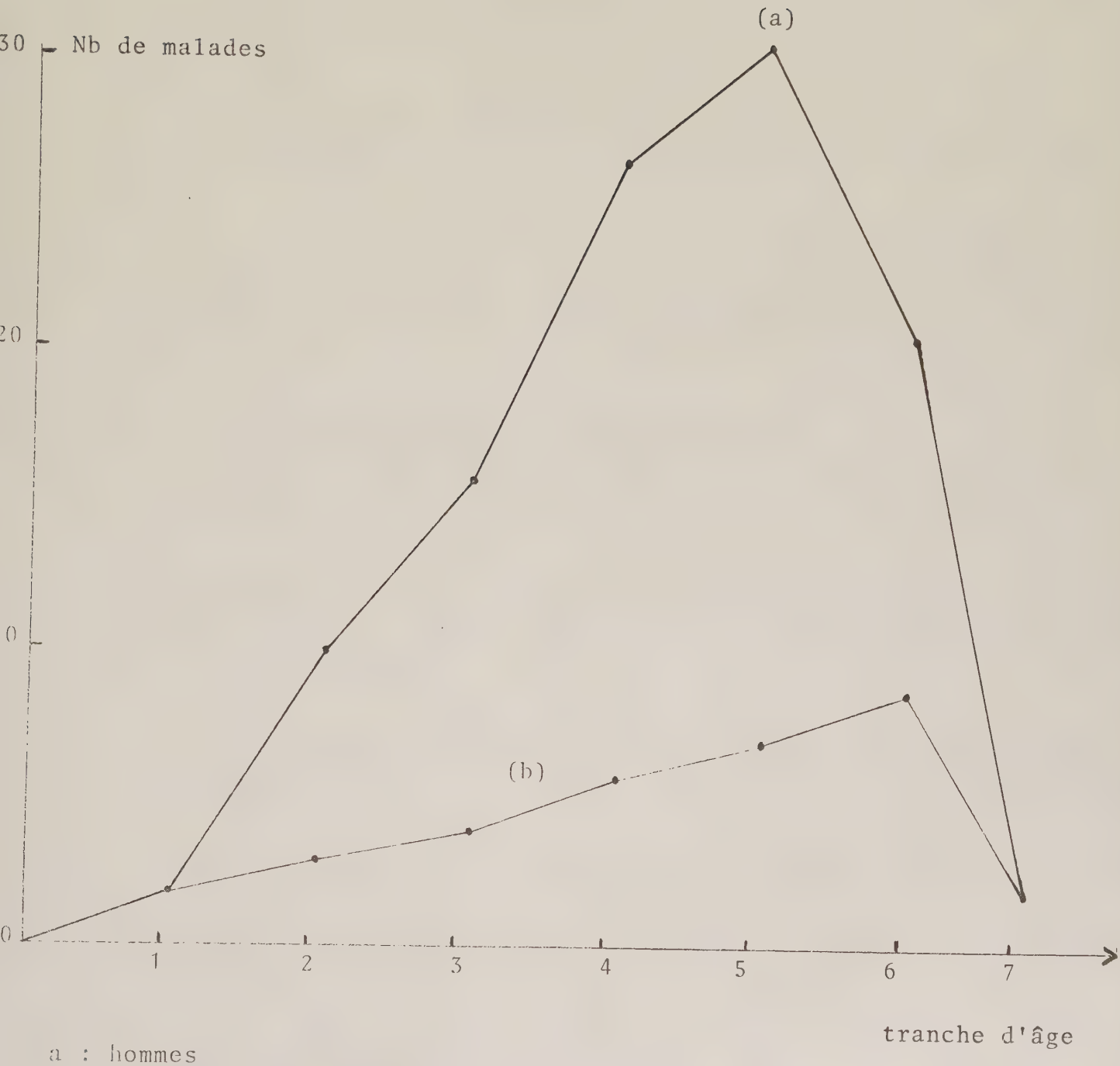
- selon le sexe : 75 hommes et 33 femmes
- selon l'âge :

classe 1 : 0 à 20 ans	2 malades	femmes 2
classe 2 : 21 à 30 ans	10 malades	femmes 3
classe 3 : 31 à 40 ans	16 malades	femmes 4
classe 4 : 41 à 50 ans	27 malades	femmes 6
classe 5 : 51 à 60 ans	30 malades	femmes 7
classe 6 : 61 à 70 ans	21 malades	femmes 9
classe 7 : + de 71 ans	2 malades	femmes 2.

Il existe donc une nette prédominance de la tranche 40 - 60 ans ; il faut aussi remarquer que 23 malades ont plus de 60 ans. (Tableau 1).

III) Etude des causes de l'hypertension portale : dans notre série nous dénombrons 91 cirrhoses, 11 blocs pré-hépatiques et 6 hypertensions portales d'apport.

A - Les obstacles pré-hépatiques : ils se caractérisent :



a : hommes

b : femmes

Tableau 1 : Répartition en fonction de l'âge et du sexe.

- cliniquement par une symptomatologie d'hypertension portale pure avec intégrité du parenchyme hépatique,

- hémodynamiquement par une pression intra-splénique élevée et des pressions sus-hépatiques normales.

. 8 malades présentent une hypertension portale segmentaire par compression de la veine splénique : 7 fois par pancréatite chronique et 1 fois par volvulus chronique du pédicule splénique (Obs. 96).

. 2 malades ont constitué une thrombose spléno-portale dont l'origine reste indéterminée (Obs. 32 - 56) et 1 malade de 20 ans est porteuse d'une dysplasie de la veine porte (Obs. 4).

B - Les obstacles intra-hépatiques :

- sur le plan clinique un syndrome d'hypertension portale s'associe à des signes de déchéance hépatique.

- la pression intra-splénique est élevée, la pression sus-hépatique libre normale ; la pression sus-hépatique bloquée est élevée en raison du blocage post-sinusoïdal. A l'origine de ces obstacles :

1°) les cirrhoses éthyliques : c'est le groupe le plus important : 68 fois. L'intoxication y est toujours prononcée.

2°) Les cirrhoses pigmentaires : ont été retrouvées chez 2 de nos malades atteints d'hémochromatose : Obs. 35 homme de 36 ans présentant un tableau clinique et histologique évident. Nous signalerons que l'enquête familiale est impossible et qu'il existe une intoxication éthylique associée ; Obs.37 c'est l'élévation post-opératoire du fer sérique qui a révélé une forme familiale avec surcharge faible jusque là latente .

3°) Les cirrhoses post-hépatitiques : ce groupe rassemble 10 malades : 3 fois seulement l'épisode d'hépatite a été franc, le délai entre cet épisode et l'intervention varie entre 2 et 16 ans. Dans les 7 autres cas, il s'agit vraisemblablement de formes anictériques car seul l'examen histologique a permis de rattacher ces observations à ce groupe.

4°) Les cirrhoses biliaires intéressent 4 de nos malades :

- 2 fois il s'agit de cirrhose biliaire primitive : maladie de Caroli : Obs. 2 jeune fille de 20 ans dont la première manifestation de la maladie fut une angiocholite pour laquelle il fut pratiqué une kysto-duodénostomie en raison d'une dilatation kystique du cholédoque. Plus tard deux interventions furent réalisées, une anastomose spléno-rénale avec splénectomie et une hépatico-jéjunostomie sur anse en Y ; ce n'est que douze ans après les débuts des troubles que le diagnostic fut retenu lors d'une récidive hémorragique pour thrombose anastomotique traitée avec succès par anastomose mésentérico-cave. Obs. 104, femme de 65 ans dont la première manifestation de la maladie fut une hépatomégalie avec cholostase anictérique suivie cinq ans plus tard d'hémorragies cataclysmiques traitées par la pose d'un bouton de Murphy.

- 2 fois il s'agit de cirrhose biliaire secondaire : Obs. 7, homme de 51 ans ayant subi dans un premier temps une anastomose cholécysto-gastrique pour tumeur du pancréas puis une anastomose spléno-rénale pour cirrhose cholostatique après deux laparotomies exploratrices pour angiocholite. Le diagnostic de tumeur de la papille n'est fait que 15 ans après le début des troubles : il s'agissait d'un hamartome ou d'un pancréas aberrant qui a été réséqué. Obs. 64, il s'agit d'une femme de 57 ans opérée 14 ans auparavant d'une péritonite biliaire avec lithiase résiduelle.

5°) Les cirrhoses indéterminées : 7 malades ont une hypertension portale avec cirrhose. L'étude des antécédents, l'absence d'intoxication et l'aspect histologique ne permettent pas de les classer. Cependant chez 4 d'entre eux on retrouve la notion de paludisme et on aurait peut être pû les classer dans le groupe des hypertensions portales d'apport.

C - Les obstacles post-hépatitiques : aucune observation n'entre dans ce cadre. L'obstacle peut être anatomique (veine sus-hépatique dans le syndrome de Budd-Chiari ou sur la veine cave inférieure) ou fonctionnel par défaillance de la fonction cardio-péricardique. La pression intra-splénique et les pressions sus-hépatiques sont élevées.

D - Les hypertensions portales d'apport : 6 jeunes nord-africains vivant depuis peu en France, pour lesquels on ne retrouve pas d'intoxication éthylique, entrent dans ce groupe qui en fait provient du démembrement du syndrome de Banti. Il n'y a pas d'obstacle dans le système artério-portal et le phénomène primitif est l'hyper-afflux sanguin dans la circulation portale, la rate est considérée comme atteinte d'une multitude de micro-anévrysmes artério-veineux. Dans un premier temps cet hyper-afflux peut être amorti au niveau hépatique puis intervient une altération du foie qui peut être importante et dominer le tableau clinique de la cirrhose méditéranéenne.
D'autres étiologies sont connues : les fistules artério-veineuses des vaisseaux spléniques, certaines hémopathies dont la splénomégalie myéloïde (55 bis).

LES TABLEAUX CLINIQUES

I) Les hémorragies

A - 101 malades ont saigné :

1°) Il nous a paru intéressant d'analyser certains caractères des hémorragies :

- leur nombre : 1, 2, ou plus de 4.
- leur importance : grande abondance (globules rouges inférieurs à 2 500 000/mm3, hématocrite - 30%), moyenne abondance (globules rouges entre 2 500 000 et 4 000 000, hématocrite : 30-40%), petite abondance (au dessus de 4 000 000, hématocrite : 45 %).
- leur type : hématémèses suivies ou non de mélénas, ou mélénas isolés.

On constate que : sur les 41 malades qui ont subi une anastomose porto-cave, 7 n'ont présenté qu'une hémorragie mais pour 34 il s'agit d'une récidive. 14 ont présenté plus de 4 hémorragies, 30 fois on retrouve une hémorragie de moyenne abondance. 11 malades seulement présentent un méléna isolé.

2°) Certaines données sont particulières aux malades opérés en urgence : sur les 31, 17 ont subi une anastomose, (PCT : obs. 6, 12, 17, 26, 31, 41, 44, 48, 50, 57, 59, 66, 81 ; SR : obs. 32, 39, 98 ; mc : 73), 10 la pose d'un bouton de Murphy (obs. 82, 88, 89, 93, 95, 102, 104, 105, 107, 108), 2 une oesogastrectomie polaire supérieure (obs. 32, 56), 1 une ligature de varices (obs. 65) et 1 une splénectomie (obs. 67). Nous signalons que parmi ce groupe, 8 étaient en préparation

	A.P.C. tronculaire	A.S.R.	A.M.C.	Splénectomie	Bouton	Lig. de varices	O.G. Pol. Sup.	sclérose
thérapeutiques règlées	41	18	1	7	1			1
en urgence	13	3	1	1	10	1	2	
prophylactiques	2	6		6				

Tableau 2 : Répartition des interventions

pour une anastomose porto-cave à froid et 2 l'avaient refusée.

- les sondes de Blakemore ou de Linton ont été employées sur 18 malades sans accident ; leur efficacité a été variable, 12 malades ont été opérés parce que l'hémorragie persistait malgré la sonde, l'intervention a permis de se rendre compte que 2 fois les ballonnets étaient intra-gastriques et inefficaces ; 6 malades ont été opérés parce que l'hémorragie avait récidivé au dégonflement ou à la détraction de la sonde.

B - 14 malades n'ont pas saigné et ont subi une intervention prophylactique ;

1°) Anastomose porto-cave ; ces 2 malades présentaient un hypersplénisme et l'anastomose spléno-rénale n'a pas été réalisée pour des raisons techniques (obs. 18, 87).

2°) Anastomose spléno-rénale + splénectomie ; les 6 malades présentaient un hypersplénisme important et la pression portale restait élevée après splénectomie (obs. 4, 9, 16, 36, 55, 92).

3°) Splénectomie isolée ; 3 ont été effectuées en première intervention pour hypersplénisme et la pression portale était inférieure à 20 après splénectomie (obs. 49, 97, 101) ; 3 ont été effectuées secondairement pour persistance de l'hypersplénisme après anastomose porto-cave (obs. 1, 8, 18)

II - Données de l'examen clinique

A - Les signes de décompensation hépatique sont de mauvais pronostic. Nous les avons recherché et coté de manière à établir une classification clinico-biologique de Child. Les critères cliniques sont ainsi coté :

- ascite. absence : 1, facilement contrôlable : 2, incontrôlable : 3.
- troubles neurologiques. aucun : 1, minimes : 2, coma : 3.
- l'état général. bon : 1, moyen : 2, mauvais avec amaigrissement : 3.

Les résultats sont donnés dans le tableau 4.

B - Par ailleurs nous avons retrouvé :

- une hépatomégalie 78 fois, une atrophie hépatique 5 fois. Pour le reste le foie a été considéré de taille normale.
- une splénomégalie 64 fois. 51 malades présentaient un hypersplénisme, 10 des douleurs de l'hypochondre gauche associées et 8 des hémorragies cutanéo-muqueuses.
- une circulation collatérale a été notée 8 fois.
- des oedèmes des membres inférieurs associés le plus souvent à une ascite ont été retrouvés 10 fois.

III - Antécédents

Il est intéressant de constater que :

- 5 malades avaient déjà subi une laparotomie exploratrice et le diagnostic d'hypertension portale avait été porté 4 fois pour des hémorragies et 1 fois pour une hépatomégalie.
- 15 patients avaient été traités pour une tuberculose pulmonaire et 8 pour un diabète dans le groupe des cirrhoses.

		Interventions règlées					Interventions en urgence				
		APCT	A. Radiculaire	Splénectomie	Bouton	Sclérose varices froid	APCT	A. Radiculaire	Bouton U	O.G. Pol	Lig. varices U
Ascite	2	7	5				4	2			
	3	3	5	1			6	1	7		
Tbs neuro	2	7	2				4		2		
	3		2				1				
E.G.	2	7	17	3	1	1	9		2	2	1
	3	7	3	9			4		8		

Tableau 4 : caractéristiques des hémorragies et données de l'examen clinique

ETUDE BIOLOGIQUE

I) Evaluer l'état hépatique est le problème principal. Nous avons utilisé à cette fin les critères résumés dans le tableau suivant (tableau 5).

- La classification adoptée a été la suivante :

. le groupe I répond à des tests normaux.

. le groupe II à des tests perturbés.

. dans le groupe III, un des tests est en dessous du chiffre critique.

. dans le groupe IV, deux des tests sont au dessous des chiffres critiques.

- Elle n'a été appliquée que chez 64 malades (le taux de B.S.P. manquait pour les autres). On peut dire que 35 malades avaient une fonction hépatique bonne ou acceptable correspondant aux groupes I et II, tandis que pour 29 malades celle-ci restait limite ou franchement mauvaise. L'influence de l'étiologie sur l'état hépatique est étudiée dans le tableau 6.

II) Le bilan hématologique

- 51 de nos malades ont un hypersplénisme pré-opératoire considéré comme global, 41 fois avec atteinte des trois lignées : plaquettes - de 100 000/mm3, globules blancs - de 4000/mm3, globules rouges inférieurs à 4 000 000/mm3 et partiel 10 fois avec atteinte d'une ou de deux lignées.

- La répartition en fonction de l'étiologie est exposée

dans le tableau 7 et confirme les notions classiques : l'hypersplénisme est constant dans les hypertensions portales d'apport, pratiquement constant dans les cirrhoses post-hépatitiques, variable dans les cirrhoses éthyliques (50%) et peu fréquent dans les blocs pré-hépatiques. (tableau 7).

III) Classification clinico-biologique

1°) Nous avons analysé nos observations selon les critères de Child résumés dans le tableau 8. Trois classes ont été isolées :

A - total compris entre 5 et 8 : bon risque opératoire.

B - total compris entre 9 et 12 : risque opératoire moyen.

C - total compris entre 13 et 15 : mauvais risque opératoire.

2°) La répartition en fonction des différents types d'intervention est exposée dans le tableau 9. On constate que ce sont dans les interventions en urgence qu'il existe le plus mauvais risque pré-opératoire. L'analyse des causes des décès post-opératoires nous confirmera le rôle péjoratif d'un dysfonctionnement hépatique grave.

Test	normal	perturbé	critique
T.P.%	+ 70	60.70	- 60
bilirubine mg/ml	- 15	15.30	+ 30
albumine mg/ml	+ 35	30.35	- 30
Taux BSP à la 45e mn %	- 15	15.30	+ 30

Tableau 5 : critères biologiques

Etiologie \ Stade	I	II	III	IV	Nbre dossiers
CE	14	11	13	8	46
CI		1	1		2
CPH	1	3	2	1	
CB		2		1	3
H.T.P. d'apport	1	2	3		6

Tableau 6 : classification biologique en fonction de l'étiologie

Etiologie	Hyper-splénisme	Nb total malades
CE	32	70
CI	1	7
CPH	8	10
CB	2	4
Bloc Pré-H	2	11
HTP d'apport	6	6

Tableau 7 : Etude de l'hypersplénisme en fonction de l'étiologie

	1	2	3
Ascite	aucune	facilement contrôlable	incontrô-lable
Encéphalo-pathie	aucune	minime	coma
Etat général	bon	moyen	mauvais amaigrissement
Bilirubine mg/ml	- 15	15.30	+ 30
Albumine mg/ml	+ 35	30.35	- 30

Tableau 8 : classification clinico-biologique de Child.

	Interventions règlées					Interventions en urgence					
	Anast. troncul.	Anast. radicul.	Splénec tomie	Bouton	Sclérose varice	Anast. troncul	Anast. radicul.	Bouton	Lig. varice	O.G.P. sup.	Splénec tomie
A	21	13	9				3	1		2	1
B	22	12	5	1	1	8	1	7	1		
C						5		2			

Tableau 9 : Evaluation du risque opératoire en fonction des différentes interventions.

ETUDE HISTOLOGIQUE

Elle a été pratiquée dans les laboratoires des Professeurs MARTIN et GUICHARD à Lyon et des Professeurs CABANNE et MICHIELS à Dijon.

I) Les blocs intra-hépatiques par cirrhose

1°) Les cirrhoses éthyliques se distinguent par :

a) des lésions macroscopiques : nous avons observé 4 fois un aspect clouté associé à de petites taches noires correspondant à un foie mélanèle (obs. 31, 33, 86, 99), 3 fois une atrophie hépatique (obs. 11, 41, 54).

b) des lésions microscopiques : sclérose disséquante, lésions dégénératives parenchymateuses et stigmates de régénération, certains éléments ayant une incidence pronostique ont été individualisés (Visset 160) :

- lésions vasculaires : stase intra-parenchymateuse avec ectasie sinusale et congestion centro-lobulaire ébauchant ou réalisant un foie mélanèle. Léger (83) a montré que le risque opératoire chez ces malades était multiplié par 2. Nous n'avons pas retrouvé cette gravité puisque sur 4 malades, 3 sont vivants avec un recul de 6 mois, 2 et 7 ans, un est décédé d'un adéno-cancer la 4ème année.

- lésions cellulaires des hépatocytes : stéatose importante, nécrose hyaline cellulaire, dégénérescence granuleuse avec corps de Mallory, infiltrats polynucléés, réalisent un ensemble lésionnel caractéristique de l'hépatite aiguë alcoolique (H.A.A.). Nous les avons observé 17 fois ; 13 malades sont décédés dont 10 par insuffisance hépatique : précoce post-opératoire 4, lors de la première année 3, ou plus

tard au cours de la deuxième ou troisième année 3.

- les lésions d'anoxie hépatique sont caractérisées par la nécrose d'un groupement cellulaire siégeant aussi bien en périphérie qu'au centre du nodule. Nous l'avons observé chez 7 malades opérés en urgence : 5 sont décédés en post-opératoire dont 3 par insuffisance hépatique.

Au total, les lésions d'hépatite sont le témoin de l'évolutivité de la cirrhose, celles du "foie de choc" la conséquence de perturbations hémodynamiques importantes et sont d'une gravité extrême.

2°) l'hémochromatose primitive : nos deux patients présentaient en dehors des lésions de cirrhose une infiltration férique des hépatocytes, des cellules de Küpfer, de la sclérose, des néo-canalicules biliaires.

3°) les cirrhoses post-hépatitiques : elles s'individualisent par l'absence de stéatose, la grande taille et l'irrégularité du nodule, 7 des 10 malades n'avaient pas présenté d'ictère.

4°) les cirrhoses biliaires : pour les deux formes primitives, il existait une destruction des cholangioles des petits espaces portes, une régénération pratiquement absente, des lésions dégénératives discrètes au début.

5°) les cirrhoses indéterminées : 7 fois il n'a pas été possible de trouver une étiologie. Nous signalerons dans l'Obs. 87 l'histoire d'une fillette de 4 ans : découverte d'une hépatomégalie lors d'une pneumopathie. Le diagnostic de fibro-angiomatose est retenu sur les données de la ponction biopsie à l'aiguille. Il sera infirmé par la ponction biopsie chirurgicale, l'origine de la cirrhose reste donc indéterminée.

II) Les hypertensions portales d'apport

1°) L'examen de la rate montre qu'au début il existe une

splénite réticulaire hyperplasique avec congestion active de la pulpe ce qui est en faveur d'une splénopathie originelle dont le phénomène initial serait l'hyper-afflux artériel. Ce n'est que secondairement qu'apparaissent des lésions de stase.

2°) L'examen du foie au début montre peu d'anomalies puis des lésions de cirrhose.

LE BILAN RADIOLOGIQUE ET ENDOSCOPIQUE

Les examens radiologiques ont été pratiqués dans les services des Professeurs MABILLE et WEILLER, endoscopiques dans les services des Professeurs CORTET et KLEPPING.

I) Le transit baryté oesogastrique : c'est le moyen le plus simple pour mettre en évidence les varices oesophagiennes. Cet examen a été pratiqué 97 fois dont 14 en urgence : 71 fois nous avons constaté des varices importantes, 26 fois elles étaient petites ou absentes.

- une pathologie associée a pû être retrouvée :
  - . hernie hiatale : 1 fois
  - , diverticule du tiers inférieur de 1'oesophage : 1 fois
  - . niche ulcéreuse : 2 fois
  - . déformation du cadre duodénal par pancréatite chronique : 5 fois
  - . diverticule du 2ème duodénum : 1 fois.

II) La spléno-portographie :

A - Cet examen a été effectué 67 fois : 50 fois au cours du bilan et 17 fois en pré-opératoire le matin même de 1'intervention, attitude que nous adoptons actuellement.

B - Nous avons eu à déplorer 2 fuites extra-capsulaires

sans retentissement clinique, 3 hémo-péritoines importants dont un avec collapsus cardio-vasculaire majeur ayant nécessité une splénectomie, 3 échecs chez des malades ayant une petite rate : l'un d'entre eux fut suivi d'un hémopéritoine.

C - Nous avons obtenu les résultats suivants :

1°) la pression intra-splénique est :

- légèrement supérieure à la pression per-opératoire 18 fois (43,9 cm d'eau pour 35,7 cm d'eau).

- inférieure à la pression opératoire 3 fois : il peut s'agir d'une mauvaise position de l'aiguille ou d'une diffusion péri-splénique.

2°) un reflux dans les veines coronaire stomachique, mésentérique inférieure, mésentérique supérieure a été noté dans presque tous les cas ; dans la veine ombilicale 10 fois, dans la veine rénale gauche à partir de la veine splénique 1 fois.

3°) des thromboses spléno-portales ont été observées par :

- pancréatite chronique : 3 fois avec une thrombose totale, 2 fois avec une thrombose localisée de la veine splénique.

- cirrhose : 2 fois.

- cause indéterminée : 1 fois.

4°) des images sont trompeuses :

- une image de tonalité hétérogène du tronc porte interprétée comme thrombose n'a pas été confirmée au cours de l'intervention.

- une absence d'opacification du tronc porte avait pour cause une malformation portale.

- enfin une thrombose partielle de la veine porte découverte à l'intervention n'avait pas été décelée sur les clichés pré-opératoires.

5°) nous terminerons par deux aspects particuliers pratiquement constants dans les cas de cirrhose : la verticalisation du tronc porte, l'image en arbre mort des ramifications intra-hépatiques. Au cours de l'hypertension portale d'apport, l'importance de la splénomégalie et de l'angiomégalie.

III) L'artério-portographie coelio-mésentérique :

A - Cet examen a été exécuté 31 fois. Nous n'avons pas eu à déplorer d'incident ou d'accident, mais un seul échec : chez une femme de 67 ans en raison des sinuosités des artères iliaques et de l'aorte et où il a cependant été pratiqué une aortographie globale.

B - Nous avons observé :

a) la naissance d'une artère hépatique droite anormale à partir de la mésentérique supérieure 5 fois et à partir de l'aorte 1 fois.

b) chez un malade porteur d'une pancréatite chronique, l'injection d'une cavité kystique au niveau de la tête du pancréas est responsable d'une wirsungorragie.

c) 4 fois il n'a pas été possible d'interprêter l'artério-portographie : dans 2 cas il existait une thrombose spléno-portale (1 cavernome, 1 thrombose de la veine splénique)

Ailleurs il s'agissait d'un mauvais retour veineux.

IV - L'iléo-portographie :

Nous l'avons pratiquée 4 fois lors d'une intervention règlée et 2 fois en urgence. 2 malades avaient subi une anastomose spléno-rénale avec splénectomie et 2 fois il s'agissait de compléter les données de l'artériographie ou de la spléno-portographie.

V - L'examen endoscopique et laparoscopique termine le bilan : au début de notre expérience nous n'avons pas fait pratiquer systématiquement cet examen mais actuellement du fait des progrès techniques, il fait partie du bilan aussi bien en préopératoire qu'en pleine hémorragie. 25 oesogastroscopies ont été réalisées dont 9 en urgence. Aucun accident n'a été observé. Elles ont permis de visualiser 23 fois des varices oesophagiennes.
14 laparoscopies ont été requises et se sont déroulées sans incident.
13 fois le diagnostic de cirrhose a été porté sur l'aspect du foie. 2 atrophies hépatiques ont été signalées.

LES TECHNIQUES CHIRURGICALES

I - 85 anastomoses ont été réalisées et nous étudierons successivement :

A - Les anastomoses tronculaires :

1°) La voie d'abord : la sous-costale droite a été utilisée préférentiellement 31 fois sur 56, La médiane xypho-sous-ombilicale nous a paru intéressante dans l'éventualité d'un geste complémentaire (tableau 10).

2°) La préparation de l'anastomose a été menée comme suit après exploration de la cavité péritonéale : décollement duodéno-pancréatique pour libérer la veine cave inférieure et les veines rénales, dissection rétro-pédiculaire pour aborder la veine porte et sa bifurcation.

3°) La prise des pressions a été pratiquée par ponction directe des vaisseaux. Actuellement nous avons remplacé le manomètre à eau par un manomètre électro-magnétique. Nous prenons la pression dans la veine porte, la veine cave inférieure, puis après clampage portal la pression hépatique en aval du clamp et la pression splanchnique en amont du clamp.

- Les résultats :

a) pour 35 interventions, la pression portale moyenne est de 37,5 mm. La pression hépatique moyenne pour 26 interventions est de 26 mm de mercure. La pression splanchnique le

plus souvent est supérieure à la pression portale témoin d'un flux hépatopète dominant et autorisant une anastomose porto-cave termino-latérale.

b) parfois la pression hépatique reste élevée ou supérieure à la pression portale : cela témoigne d'un flux hépatofuge important réalisant au maximum une inversion du flux portal et imposant une dérivation latéro-latérale ou réno-porte. Nous l'avons rencontré 4 fois et avons pratiqué 2 anastomoses porto-caves latéro-latérales (obs. 71, p.p. 38, p.h. 44 ; obs. 37, p.p. 40, p.h. 40) et 2 anastomoses réno-portes (obs. 47 p.p. 40, p.h. 39 ; obs. 76, p.p. 34, p.h. 34).

4°) Certaines particularités anatomiques sont importantes à connaître car leur présence peut influencer le choix du type de l'anastomose.

- une artère hépatique droite anormale (2 fois) rend difficile, peut être impossible, une anastomose porto-cave latéro-latérale et réno-porte ; elle invite à réaliser une termino-latérale.

- l'implantation basse des veines rénales (7 fois) peut contre-indiquer une anastomose réno-porte.

- l'hypertrophie du lobe de Spiegel (11 fois) contre-indique à priori une anastomose porto-cave latéro-latérale.

- la présence d'une anastomose spléno-rénale spontanée contre-indique une anastomose réno-porte.

- la présence d'adénopathies importantes du

pédicule hépatique peut simuler une thrombose portale.

5°) En ce qui concerne la suture proprement dite, nous avons surtout utilisé l'anastomose porto-cave termino-latérale plus rapide et plus facile à réaliser (tableau 11).

a) pour l'anastomose porto-cave termino-latérale, on pratique après clampage : section du tronc porte, ligature en aval, résection d'une petite pastille de la veine cave inférieure et anastomose par deux surjets antérieur et postérieur.

b) pour l'anastomose porto-cave latéro-latérale après clampage, on réalise une incision verticale sur le bord droit de la veine porte, une résection en pastille de la veine cave inférieure, une anastomose par deux surjets.

c) pour l'anastomose réno-porte termino-latérale après clampage, on réalise ; une section de la veine rénale gauche, sa ligature en amont, la résection d'une petite pastille à la face postérieure de la veine porte, une anastomose par deux surjets.

d) cas particuliers ; il a été pratiqué une anastomose porto-cave latéro-latérale en H par la veine rénale gauche transposée (Obs. 94) ; une anastomose porto-cave termino-latérale sur le moignon de la veine rénale libéré pour une anastomose réno-porte mais s'étant révélé trop court ; une anastomose porto-cave termino-latérale en urgence sur la branche droite de la veine porte.

6°) Les pressions après anastomose : la p.p. moyenne calculée sur 38 dossiers est de 16,2 cm d'eau. C'est après anastomose termino-latérale que l'on obtient le chiffre le plus bas 13,6 contre 16,6 après réno-porte et 18,4 après latéro-latérale.

- la chute moyenne de la p.p. après anastomose tronculaire sur 44 malades est de 17,7 mm de mercure. C'est l'anastomose termino-latérale qui abaisse le plus 19,6 contre 18,5 pour la latéro-latérale et 15,2 pour la réno-porte.

7°) Les incidents per-opératoires : nous n'en avons qu'un : plaie du cholédoque lors d'une anastomose porto-cave termino-latérale en urgence traitée par cholécystectomie et suture sur drain de Kehr.

8°) Les gestes associés à la dérivation peuvent être nombreux :

a) 8 cholécystectomies pour lithiase.

b) 1 gastrectomie pour ulcère gastrique (Obs. 106).

c) 3 résections du lobe de Spiegel pour pratiquer 2 fois une anastomose latéro-latérale et 1 fois une porto-cave termino-latérale.

d) 13 splénectomies : 9 pour hypersplénisme, 2 pour hémopéritoine après spléno-portographie, 2 tactiques pour anastomose spléno-rénale qui n'a pû être réalisée.

e) 6 thrombectomies ont été nécessaires : 4 fois il s'agissait d'un thrombus ancien et 2 fois d'un thrombus frais : l'un après épisode fébrile pré-opératoire, l'autre après thrombose d'une anastomose porto-cave termino-latérale reprise à la 24ème heure.

f) enfin la biopsie hépatique a complété pratiquement toutes les interventions.

B - 27 anastomoses spléno-rénales ont été pratiquées :

1°) La voie d'abord : la plus employée a été la laparotomie médiane. (tableau 12).

2°) La préparation de l'anastomose : après splénectomie que nous avons réalisée dans tous les cas, il a été pratiqué une dissection rétro-pancréatique pour libérer la veine splénique. Les derniers malades ont été opérés par voie sous-mésocolique.

3°) La prise des pressions : la p.p. moyenne avant splénectomie sur 9 cas est de 34,8 cm d'eau, la chute de la pression entraînée par la splénectomie sur 4 cas est de 15 cm d'eau.

4°) La suture : notre préférence est à l'anastomose termino-latérale (tableau 13).

5°) Les pressions après anastomose : la p.p. moyenne sur 19 cas est de 20,4 cm d'eau.

6°) Incidents per-opératoires : il s'agit essentiellement de la blessure des veines pancréatique, mésentérique inférieure ou splénique. Elles sont responsables d'hémorragies importantes et leur ligature contre-indique l'anastomose spléno-rénale. 2 fois nous avons été obligé de pratiquer une anastomose tronculaire et 1 fois une splénectomie isolée.

7°) Les gestes associés en dehors de la splénectomie et de la biopsie hépatique ont été : 1 fois la ligature de la veine coronaire stomachique, la résection d'un paquet variqueux 1 fois.

C - Les anastomoses mésentérico-caves : nous en avons peu l'expérience : 2 interventions ont été pratiquées par laparotomie médiane, une fois en urgence nous avons utilisé l'anastomose latéro-terminale et une fois lors d'une intervention règlée un greffon interposé de dacron.

II - Les splénectomies :

Ces interventions ont été pratiquées 14 fois en chirurgie règlée et 1 fois en urgence.

1°) La voie d'abord s'est faite par laparotomie médiane.

2°) La splénectomie proprement dite ne comporte aucune particularité technique en dehors de la ligature de la veine splénique près du hile.

3°) La prise de la pression portale : chez 2 malades où la pression portale était inférieure à 25 mm de mercure, la splénectomie n'a pas été suivie d'une anastomose splénorénale.

4°) Incidents per-opératoires : Obs. 67 : brèche mésentérique et mésocolique ayant nécessité une résection iléale et colique chez un homme qui avait déjà subi une laparotomie exploratrice pour hémorragies, une résection iléale suivie de fistule pour occlusion du grêle.

5°) Gestes associés : 4 pancréatectomies gauches chez des malades porteurs d'une pancréatite chronique.

		laparotomie	sous costale	thoraco-phréno-laparotomie
APCT	règlée	19	24	
56	en urgence	4	7	1

Tableau 10

	Type	Règlée	en urgence
56 APCT	TL : 33	22	11
	LL : 16	15	1
	RP : 7	6	1

Tableau 11

		laparo-tomie	sous-costale	thoraco-phréno-laparotomie
27 A.S.R.	Règlée	22	1	1
	Urgence	3		

Tableau 12

	Type	Règlée	Urgence
27 A.S.R.	21 TL	18	3
	6 TT	6	

Tableau 13

III - Chirurgie directe des varices : (tableau 14)

A - La ligature de l'oesophage sur bouton :

1°) La voie d'abord : nous avons employé l'incision médiane sus-ombilicale avec résection de l'appendice xyphoïde.

2°) Le matériel utilisé : il s'agit de bouton de Murphy modifié par Prioton qui l'a adapté sur un porte-clip.

3°) La préparation : elle comporte la libération et la mise en place d'un fil de nylon autour de l'oesophage, une gastrostomie verticale, la mise en place du bouton guidé par une sonde gastrique.

4°) La ligature proprement dite : elle s'effectue dans la rainure du clip qui est ensuite serré.

5°) Gestes associés : gastrostomie, pyloroplastie, réfection de l'angle de His, biopsie hépatique.

- splénectomie pour hypersplénisme : 2 fois
- ligature de varices cardiales : 1 fois.

6°) Nous n'avons pas eu à déplorer d'incidents.

B - Les oeso-gastrectomies polaires supérieures :

1°) La voie d'abord : c'est la thoracotomie qui a été utilisée.

2°) L'intervention comprend la résection du tiers supérieur de l'estomac et du tiers inférieur de l'oesophage.

Elle est terminée par une anastomose oesogastrique (Obs. 32 et 56).

3°) Gestes associés : splénectomie 1 fois.

C - La ligature de varices :

1°) La voie d'abord est la médiane (Obs. 65). Par gastrotomie on pratique une hémostase des varices cardiales qui saignent par des points de catgut.

D - La sclérose endoscopique des varices n'a été pratiquée qu'une fois (Obs. 62) à l'aide d'un fibroscope souple (Dr FAIVRE). Les injections ont été pratiquées dans la paroi oesophagienne à distance des varices en une séance.

	Bouton	O.G. pol. sup.	ligature varice	sclérose endo.
Règlée	1			1
en urgence	10	2	1	

Tableau 14 : Répartition des interventions.

LE CONTROLE DES INTERVENTIONS

I) Le contrôle direct des anastomoses : il s'agit essentiellement d'un contrôle radiographique :

A - La spléno-portographie permet d'étudier la perméabilité des anastomoses porto-caves tronculaires. 5 fois cet examen a été pratiqué et a montré la bonne perméabilité des anastomoses avec disparition de la circulation collatérale hépatofuge . Pour les 2 anastomoses latéro-latérales, il n'existait pas de flux hépatique.

B - L'iléo-portographie et la cavographie permettent d'étudier la perméabilité des anastomoses spléno-rénales. Elles ont été employées respectivement 4 et 6 fois chez 9 malades : 3 fois il existait une thrombose de l'anastomose, 1 fois l'anastomose était perméable mais il existait une thrombose de la veine splénique 4 cm en amont de l'anastomose.

II) Le contrôle direct des varices : il s'agit du transit oesogastrique et de l'examen endoscopique. Nous le pratiquons chez les malades anastomosés ou non. La disparition des varices est pratiquement immédiate sur le transit oesogastrique alors qu'en endoscopie elle peut s'étaler sur plusieurs mois.

RESULTATS OPERATOIRES

Nous envisagerons successivement ceux :

- des anastomoses
- de la chirurgie directe des varices
- des splénectomies

LES ANASTOMOSES

Pour ce type d'intervention, nous envisagerons :

- une étude de la mortalité
  - I - mortalité immédiate
  - II - mortalité secondaire
  - III - les causes de la mortalité

- une étude de la morbidité
  - I - la morbidité post-opératoire
  - II - la morbidité secondaire :
    - encéphalopathie hépatique
    - reprise hémorragique
    - ulcère
    - diabète
    - hémochromatose
    - adénocancer
    - divers

- une étude des cas d'hypersplénisme

- une étude des résultats fonctionnels

- une étude de la survie

ETUDE DE LA MORTALITE

I - La mortalité immédiate sera analysée dans les cas de chirurgie règlée, en urgence ou prophylactique et lors de l'existence de facteurs associés.

A - Les anastomoses thérapeutiques règlées

1 - Ce groupe comprend 60 interventions : 41 AP tronculaire (22 TL, 13LL, 6RP), 18 ASR et 1 AMC. Nous n'avons pas déploré de décès per-opératoire mais 8 malades sont décédés dans la phase post-opératoire (dans le premier mois).

- 6 après APCT soit 14,6% dont 5 après TL soit 22,7% et 1 après LL soit 7,6%.

- 2 après ASR soit 11,1%

La mortalité globale est donc de 13,3%.

2 - Les causes des décès ont été imputées à :

- une reprise hémorragique dans 3 cas dont 2 par thrombose après PCT (Obs. 54, 84) et 1 par troubles de la coagulation après ASR (O. 63).

- une insuffisance hépatique aiguë post-opératoire après APCT dans 3 cas (O. 43, 72, 78).

- des causes imputables à l'anastomose ou à l'état hépatique dans 2 cas, insuffisance cardiaque aiguë (O.80) et un OAP (O.11).

3 - Ces chiffres sont voisins de ceux que nous avons retrouvé dans la littérature et colligés dans le tableau 15.

	APC tronculaires	APC T L	APC L L	ASR	Toutes anastomoses
BROWN 1967 (19)		7 %			
CAMPBELL 1973 (23)	22 %			11 %	
FOSTER 1971 (45)					7,5 %
HERMANN 1971 (59)					11 %
HIVET 1971 (60)		13,4 %		17 %	
LEGER 1974 (83)	24 % 16 %				
MAILLARD 1971 (90)					18,3 %
MARION 1969 (97)			6 %		
PANKE 1968 (114)		10 %			
SATTERFIELS 1965 (137)		32,7 %	10 %		
SAUBIER 1973 (140)		13,4 %	12,2 %	10 %	
SCHRIEFFERS 1972 (142)					14,3 %
VOORHES 1970 (161)					12 %
WINDLE 1975 (169)	7 %				
VIARD 1976	14,6%			11,1 %	

Tableau 15 : mortalité post-opératoire des interventions règlées

On constate que la mortalité :

- globale sans tenir compte du type de l'anastomose se situe entre 7 et 18 %
- après A termino-latérale oscille entre 7 et 32 % avec une moyenne entre 10 et 14 %
- après A latéro-latérale varie entre 6 et 12 %
- après A spléno-rénale est comprise entre 10 et 17 %.

B - Les anastomoses en urgence

1 - 17 malades sont concernés au total dont 13 anastomoses porto-caves tronculaires (onze termino-latérales, 1 latéro latérale, 1 réno-porte), 3 anastomoses spléno-rénales et 1 mésentérico-cave. Nous avons déploré 10 décès dans les suites post-opératoires, 9 après PCT (7 termino-latérales, 1 latéro-latérale, 1 réno-porte), 1 après mésentérico-cave. La mortalité globale s'élève donc à 58,8 %.

2 - Les causes des décès sont les suivantes : 5 reprises hémorragiques : deux fois par thrombose après APCT (O. 26, 41) deux fois par troubles de la coagulation (O. 44, 81), une fois par ulcère duodénal (O. 66). 3 inhalations bronchiques ont contribué au décès.

- dans 4 cas, il s'agissait d'une insuffisance hépatique aigue (O. 6, 50, 57, 59)
- et dans 1 cas d'une cause intercurrente : une embolie pulmonaire massive au 2e jour (O. 73).

3 - Ces chiffres ne sont pas différents de ceux de la littérature. Ils sont colligés dans le tableau 16. En fait, ces résultats sont difficiles à apprécier car malheureusement la plupart des travaux publiés sous le titre d'APCU groupent des anastomoses pour hémostase et des anastomoses de principe

au décours immédiat d'une hémorragie. EDMONSON (43) a isolé certains facteurs pouvant influer sur le pronostic:

- l'état hépatique : mortalité de 40 % dans le groupe B et de 75 % dans le groupe C de CHILD
- l'importance de la spoliation sanguine : mortalité de 30 % si les pertes sont inférieures à 1500 cm 3 et de 54 % si elles sont supérieures
- la durée de l'intervention : mortalité de 30 % si le temps opératoire est inférieur à 5 heures 30 et de 70 % s'il est supérieur.

Seuls MAILLARD, PRANDI et RUEFF ont isolé des sous-groupes de signification pronostique différente. Ils ont classé leurs malades en fonction de la gravité clinique et de l'évolution de l'hémorragie.

- la gravité clinique a été estimée à partir de critères constatés lors de l'admission à l'hôpital : absence ou présence d'un ictère (biliburine supérieure à 40 mg/l), d'une ascite, d'une encéphalopathie hépatique avant le début de l'hémorragie, d'un syndrome hépato-rénal, d'un amaigrissement (supérieur à 15 % du poids du corps en 6 mois), d'une septicémie, d'une insuffisance cardiaque aigue ou de toute autre insuffisance parenchymateuse contre-indiquant un geste chirurgical non vital. 4 groupes révélant des tableaux cliniques de gravité croissante ont été individualisés :
  - groupe 0 : aucune contre-indication
  - groupe 1 : 1 contre-indication
  - groupe 2 : 2 de ces contre-indications
  - groupe 3 : plus de 2 ou un syndrome hépato-rénal, une ascite infectée, une septicémie, toute insuffisance parenchymateuse.

La mortalité post-opératoire dans le groupe 0 et 1 est de 46 % et dans le groupe 2 et 3 de 87 %.

- suivant l'évolution de l'hémorragie, les malades ont été divisés en deux groupes :

Groupe A : persistance de l'hémorragie malgré le traitement médical (lavages, tamponnements, post-hypophyse par voie intra-veineuse) conduit de manière telle que le débit transfusionnel pour maintenir un état hémo-dynamique correct soit égal ou supérieur à 300 ml/heure.

Groupe B : persistance de l'hémorragie mais avec un débit inférieur à 300 ml/heure pour récidive hémorragique dans les 8 jours qui ont suivi l'arrêt du tamponnement oesophagien. La mortalité est significativement plus élevée dans le groupe A 90% que dans le groupe B 41%.

La combinaison de ces deux critères amène à isoler des lots de malades à risque de mortalité inégal : 100% pour les groupes A1, A2, A3, B3, 75% pour le groupe A0, 40% pour le groupe B2, 36% pour le groupe B1, 23% pour le groupe B0.

C - Les anastomoses prophylactiques

Ce groupe comprend 8 interventions : 2 après APCT et 6 ASR. Nous avons déploré 1 décès par hémorragie massive au 30ème jour après ASR (O. 16).

D - Etude de la mortalité immédiate en fonction de divers facteurs :

1 - l'existence d'une thrombose portale : elle nécessite une thrombectomie et c'est un facteur supplémentaire de risque (au cours des anastomoses P.C. tronculaires) : 6 thrombectomies ont été pratiquées, 3 malades sont décédés dans les suites post-opératoires soit 50% : 2 par reprise hémorragique et 1 par insuffisance hépatique. Ces chiffres sont retrouvés par la plupart des auteurs SAUBIER (140) 4 décès sur 8 cas, WINDLE (169) 5 décès sur 10 cas.

2 - un dysfonctionnement hépatique grave a un rôle péjoratif ; dans notre série, la mortalité passe de 8,1 % dans le groupe A de Child, à 30,2 % dans le groupe B, et 60 % dans le groupe C (Tableau 17).

3 - le type de l'intervention n'est pas sans incidence sur la mortalité ; APC TL ; 12 décès sur 33 malades soit 36%, APC LL et RP ; 3 décès sur 23 malades soit 13% ; ASR TL ; 3 décès sur 21 malades soit 14% ; ASR TT pas de décès sur 6 malades.

Classification de Child	A	B	C
Interventions règlées	3 / 34 8,8 %	6 / 34 17,6 %	-
Interventions en urgence	0 / 3	7 / 9 77 %	3 / 5 60 %
	8,1 %	30,2 %	60 %

Tableau 17 : influence de la classification de Child sur les décès post-opératoires dans notre série.

II - La mortalité secondaire

64 malades ont franchi le cap du 1er mois, 6 ont été perdus de vue et 28 sont décédés secondairement.

A - Décès au cours de la première année

- 5 sont dûs à une insuffisance hépatique ; pour 1 malade (O. 42) il s'agissait "d'un mauvais rîsque opératoire" puisqu'il était du groupe III B. Pour les 3 autres, il s'agissait d'une hépatite virale post-transfusionnelle ayant entraîné le décès au 3e, 4e et 6e mois (O. 51, 69 et 94).

- 2 sont décédés de causes intercurrentes : autolyse au 6e mois (O. 29), embolie pulmonaire massive au 2e mois (O. 58).

- 1 malade est décédé au 5e mois : nous n'avons pas d'autres précisions sur les circonstances de sa mort (O.103)

B - Décès entre 1 et 3 ans

- 3 malades sont décédés d'insuffisance hépatique (O. 3) lors d'une réintervention, (O. 20) il s'agissait d'une insuffisance hépatique isolée, (O. 38) associée à une insuffisance rénale chez un diabétique.

- 1 malade est décédé de récidive hémorragique 1 an et 9 mois après une APC TL U ; son origine n'a pu être précisée (O. 17).

- pas de renseignement sur 1 décès à 2 ans plus 2 mois (O. 53).

C - Décès entre 3 et 5 ans

- 1 décès par insuffisance hépatique à 3 ans et 1 mois. Il s'agissait d'un mauvais risque opératoire 4 B (O.76).

- 1 décès par récidive hémorragique à 3 ans et 1 mois sans possibilité de préciser l'étiologie (O. 47).

- 1 décès par adénocancer à 3 ans plus 1 mois (O. 33).

- 1 décès par hémochromatose (O. 48).

- 2 malades sont décédés de septicémie, 1'un à gramm -, 1'autre à streptocoque à 4 ans 3 mois et 4 ans 2 mois (O. 37, 55).

- pas de renseignement pour 1 décès survenu à 3 ans (O. 22).

D - Décès au-delà de 5 ans

- 3 malades sont décédés d'insuffisance hépatique, 1 malade (O. 5) a mené une vie normale pendant 10 ans 1 mois puis est décédée brutalement (hépatite surajoutée).

- 1 malade (O. 2) est décédé 3 mois après une réintervention pour occlusion du grêle par hépatite virale post-transfusionnelle après 14 ans de survie.

- 1 malade est décédé dans les suites d'une cholécystectomie pour lithiase (O. 14).

- 1 malade est décédé à 6 ans 3 mois d'un hépatome (O. 46).

- 1 malade est décédé d'hémochromatose à 5 ans 6 mois (O. 13).

- 3 malades sont décédés de causes intercurrentes 1 coma diabétique à 6 ans 4 mois (O. 40), une insuffisance rénale par glomérulo-néphrite à 7 ans (O. 15), une hémorragie méningée (O. 52).

III - Les causes de la mortalité

Elles sont rapportées pour notre série dans le tableau 19 et pour la littérature dans le tableau 20.

A - C'est l'insuffisance hépatique aiguë ou progressive qui est la cause essentielle de la mortalité.

1 - Nos résultats ; nous lui devons 19 des 47 décès soit 40,4%. Le type de l'anastomose semble avoir ici une influence ; APCT : 15 fois (TL 11, LL 2, RP 2) sur 43 anastomoses soit 34,8%. ASR 4 fois sur 27 anastomoses soit 14,8%, ARP 2 fois sur 6 anastomoses soit 33%.

	Insu. hépatique	Hgies par varices	Hgies autres	causes intercurrentes	inconnue	hépatome	hémochromatose	
mois	7	4	5	3				19
année	5			2	1			8
3 ans	3		1		1			5
5 ans	1		1	2	1	1	1	7
5 ans	3			3		1	1	8
	19	4	7	9	3	2	2	47

Tableau 19 : répartition des décès.

	Causes des décès	A.P.C. tronculaires	A.S rénales	Toutes anastomoses
BARNES	Hgie	15 %	10 %	
1971 (4)	I. Hép.	20 %	4 %	
JACKSON	Hgie			7 %
1971 (71)	I. Hép.			60 %
LEGER	Hgie	9 %		
1974 (83)	I. Hép.	70 %		
MARION	Hgie			
1969 (97)	I. Hép.		43 %	
SAUBIER	Hgie	7,6 %		
1973 (140)	I. Hép.	43 %		
TURCOTTE	Hgie	7 %		
1973 (150)	I. Hép.	38 %		
WINDLE	Hgie	3 %		
1975 (169)	I. Hép.	68 %		
VIARD 1976	Hgie			8,5%
	I. Hép.			40,4%

Tableau 20 : causes des décès exprimés en % des décès

2 - La revue de la littérature retrouve une fréquence extrêmement variable entre 20 et 70 % pour les anastomoses porto-caves tronculaires et de 4 à 43 % pour les anastomoses spléno-rénales.

3 - Nous avonsisolé un certain nombre de facteurs :

- l'importance de l'atteinte hépatique. Nous ne déplorons aucun décès parinsuffisance hépatique dans le groupe I, 3 dans le groupe II soit 14 % des malades de ce groupe, 3 dans le groupe III soit 21,5 % des malades de ce groupe et 3 dans le groupe IV soit 37,5 % des malades de ce groupe.

- l'étiologie de l'hypertension portale : il s'agissait 1 fois d'une cirrhose biliaire soit 73 % de ce groupe, 2 fois d'une cirrhose indéterminée soit 33 % de ce groupe, 15 fois d'une cirrhose éthylique soit 25,8 % et 1 fois d'une cirrhose post-hépatitique soit 12,5 %.

- l'hépatite virale post-opératoire. Nous déplorons 6 décès sur les 11 cas observés. HIVET signale 14 décès sur 17 cas observés.

B - La récidive hémorragique par thrombose anastomotique est responsable d'un petit nombre de décès.

1 - Dans notre série sur 11 récidives hémorragiques, la thrombose anastomotique est certaine 4 fois ce qui représente 8,5 % du total des décès. Il s'agissait de 4 anastomoses porto-caves tronculaires.

2 - Dans la littérature, nous avons retrouvé un pourcentage voisin entre 7,6 et 15 % pour les anastomoses tronculaires.

ETUDE DE LA MORBIDITE

I - La morbidité post-opératoire. Elle n'est pas négligeable : 14 malades ont eu des suites plus ou moins perturbées dans le lot des 43 anastomoses porto-caves tronculaires et 5 dans celui des 25 anastomoses spléno-rénales.

A - La décompensation de la cirrhose : c'est la principale responsable des ennuis post-opératoires. Elle est fonction de l'état hépatique. Nous avons ainsi noté : 3 reprises hémorragiques, 9 poussées ascitiques (qui dans un cas a nécessité une réintervention précoce O. 72), 2 ictères régressifs, 6 encéphalopathies porto-caves dont 2 comas, 2 poussées d'insuffisance rénale, 2 comas par troubles ioniques (O. 35 et 84), 5 fibrinolyses.

B - Les complications chirurgicales. Nous avons noté : 2 éviscérations ayant nécessité deux réinterventions suivies d'un décès. 8 collections sous-phréniques (sur les 59 splénectomies) ont entrainé 6 réinterventions dont 2 précoces dans la première semaine et 4 tardives entre le 2e et le 7e mois, avec 3 laparotomies exploratrices. Il nous paraît intéressant de rapprocher ces trois interventions des observations de 5 malades fébriles qui ont été guéri sous un traitement antibiotique prolongé.

C - Divers. Il s'agit essentiellement des complications pleuro-pulmonaires. Nous avons noté : 4 épanchements pleuraux suivis dans 1 cas d'une pleurésie purulente, 3 encombrements broncho-pulmonaires ayant nécessité pour 1 malade une intubation et une mise sous respirateur.

II - La morbidité secondaire. Nous l'avons étudiée pour 59 malades ayant passé le cap post-opératoire et qui ont été suivis régulièrement : 36 APCT (18 TL, 12 LL, 6 RP) et 23 ASR.

A - L'encéphalopathie hépatique. Parmi les troubles compliquant la survie des cirrhotiques après dérivation portale, l'encéphalopathie hépatique (EH) apparaît bien comme la plus préoccupante.

1 - Définition

a - en fait, le terme d'encéphalopathie porto-cave est employé pour des situations différentes. Deux tableaux de signification pronostique inégale peuvent être individualisés. D'une part, les manifestations neuro-psychiques de l'insuffisance hépatique cellulaire aigue grave dues à une hépatite ou une évolution terminale de la cirrhose et qui ne sont qu'un élément du tableau de la défaillance hépato-cellulaire grave souvent mortelle à brève échéance. D'autre part, celles d'expression identique que l'on peut observer après dérivation portale chez le cirrhotique dont les fonctions hépatiques sont modérément altérées et qui réalisent un syndrome autonome habituellement sans gravité pronostique vitale à court terme d'évolution aigue ou chronique indépendamment de toute majoration des autre signes cliniques et biologiques de l'insuffisance hépato-cellulaire.

b - du point de vue clinique, il s'agit essentiellement de troubles de la conscience d'intensité variable stade I forme fruste ou minime : somnolence post-prandiale surtout après les repas riches en protides, petit épisode d'obnubilation, fléchissement des performances intellectuelles gênant peu l'activité professionnelle et compatible avec une vie sociale normale. Stade II forme importante : somnolence nette entrecoupée de phases d'agitation, viscosité intellectuelle majeure, désorientation, confusions parfois hallucinations. Ces troubles rendent difficile toute activité professionnelle et nécessitent de fréquentes hospitalisations. Stade III le coma le plus souvent calme d'emblée brutal ou succédant au stade II.

A ces manifestations sont souvent associés des troubles neurologiques : astérixis (flapping tremor), hypertonie de type

extra-pyramidal avec foetor, hyperventilation lors du coma et désordres biologiques essentiellement une élévation de l'amoniémie ; et des anomalies E.E.G. par leurs dessins triphasiques. Trois faits caractérisent cette encéphalopathie : sa grande variabilité et réversibilité spontanément ou après thérapeutique, sa répétition fréquente pouvant aboutir à des formes subintrantes, le rôle des facteurs déclenchants excès protidiques, constipation, hémorragies digestives, sédatifs et anesthésiques, diurétiques et infection.

2 - Etude de nos observations

a - les formes minimes concernent 7 malades, 4 après anastomose porto-cave tronculaire soit 11 % (O. 21, 33, 37, 75) et 3 après anastomose spléno-rénale soit 13 % (O. 36, 62, 92).

b - les formes moyennes intéressent 8 malades ; 3 correspondent à des manifestations d'insuffisance hépatocellulaire aigue (O. 31, 36, 50), 6 à l'encéphalopathie hépatique après anastomose, 4 après anastomose porto-cave tronculaire (O. 8, 40, 53, 71) soit 11 % et 2 après anastomose spléno-rénale soit 8,6 % (O. 52, 58).

c - les comas ont été observés chez 8 malades, 4 fois il s'agit de manifestations d'insuffisance hépatique aigue, 4 fois d'encéphalopathie hépatique, 3 après anastomose tronculaire (O. 18, 47, 68) soit 8,3 %, 1 après anastomose spléno-rénale (O. 64) soit 3,9 %. Les causes déclenchantes retrouvées ont été une hépatite virale (O. 68), une crise subocclusive (O. 64).

d - résultats : au total, ont présenté une forme sévère d'encéphalopathie hépatique après anastomose porto-cave tronculaire : 7 malades (4 TL, 2 LL, 1 RP) sur 36 soit 19,4 %. Après anastomose spléno-rénale, 3 malades sur 23 soit 13 %.

3 - La littérature donne des chiffres voisins qui sont résumés dans le tableau 21.

a - tous les auteurs sauf FOSTER obtiennent moins d'encéphalopathies hépatiques après anastomose splénorénale. Leurs pourcentages varient de 4,7 (SAUBIER) à 44,4% (CAMPBELL). Après anastomose porto-cave tronculaire, la fréquence est plus importante : de 15% (SAUBIER) à 51% (CAMPBELL). Par ailleurs, il est intéressant de signaler que ce taux est fonction du type de l'anastomose. Il est plus important après anastomose porto-cave latéro-latérale qu'après anastomose termino-latérale. LEGER (1967) obtient 20% après termino-latérale et 50% après latéro-latérale ; REYNOLDS 28,6% après termino-latérale et 50% après latéro-latérale.

b - certains facteurs favorisants ont été isolés ;

- la durée d'évolution : plus l'intervention est ancienne, plus fréquente est l'encéphalopathie. VOORHES retrouve 27% si le malade a été suivi moins de 5 ans et 57% après 5 ans.

- l'âge : 33% après 50 ans, 13% entre 40 et 50 ans (ROUSSELOT).

- le diabète ; le cerveau déjà atteint par les complications vasculaires dégénératives serait plus sensible à l'hyperamoniémie.

- la reprise alcoolique : 66% d'encéphalopathie hépatique chez les malades ayant repris l'intoxication (VOORHES).

- l'étiologie : 48% pour les cirrhoses indéterminées et 28% pour les cirrhoses post-hépatitiques.

Tableau 21 : pourcentage de l'encéphalopathie hépatique et de la récidive hémorragique en fonction du type de l'intervention.

	Encépalopathie hépatique sévère			Récidive hémorragique		
	APCT	ASR	toutes anasto-moses	APCT	ASR	toutes anasto-moses
BARNES 1971 (4)		23 %		12 %	19 %	
CAMPBELL 1973 (23)	51 %	44,4 %		16 %	27,8 %	
FOSTER 1971 (45)	17 %	25 %				9 %
HIVET 1971 (60)			20-30 %			
JACKSON 1971 (71)			34,3 %			7 %
LEGER 1964 (77)		6 %	22,5 %		35,5 %	
LEGER 1974 (83)	22 %			17,5 %		
MAILLARD 1971 (90)			13,5 %			9 %
SAUBIER 1973 (140)	15 %	4,7 %		4,2 %	19 %	
TURCOTTE 197 3 (150)	19 %			15 %		
WINDLE 1975 (169)				3 %		
VIARD 1976	19,4 %	13 %		5,3%	14,8%	

B - La reprise hémorragique

Toute hémorragie digestive survenant chez un sujet ayan subi une anastomose porto-cave constitue une lourde déception mais n'est pas forcément la marque d'un échec. En effet, toutes les hémorragies ne sont pas dues à la persistance des varices. Un certain nombre en sont indépendantes et il faut les en séparer pour estimer l'efficacité des dérivations portales. 30 malades sur les 85 anastomosés ont présenté une récidive hémorragiqu Elle a été de gravité variable allant du discret méléna à l'hémorragie cataclysmique mortelle. Les causes en sont variables et sont réunies dans le tableau 22. Nous étudierons successivement :

1 - Les thromboses anastomotiques : ce diagnostic ne peut être affirmé qu'après examen radiographique : spléno-portographie pour les anastomoses porto-caves et cavographie pour les anastomoses spléno-rénales.

a - nos résultats : 7 malades ont présenté une récidive hémorragique par thrombose anastomotique soit 8,2 % pour l'ensemble des anastomoses. Pour les anastomoses porto-caves tronculaires, nous retrouvons 3 malades 2 TL et 1 LL sur 56 soit 5,3 % et pour les anastomoses spléno-rénales 4 malades sur 27 soit 14,8 %. La responsabilité de la thrombose dans la récidive hémorragique est retrouvée dans 23 % des cas.

b - le pronostic : il est fonction du type de l'anastomose et du délai de survenue :

- les 3 thromboses sur anastomose tronculaire se sont révélées en post-opératoire immédiat et l'évolution a été fatale.

- les thromboses sur anastomose spléno-rénale sont de révélation plus tardive entre le 2e et le 14e mois et les malades ont été réopérés. Ils ont subi (O. 32) une oeso-gastrectomie polaire supérieure et ce patient est vivant à 8 an (O. 2) une anastomose mésentérico-cave : la malade est décédée

Tableau 22 : étiologie des récidives hémorragiques

		thrombose	insuff. hépatique	gastrite	ulcère chronique	inexpliqué	aucun renseignement	
APCT	F 43	2	3	1			3	9
	U 13	1	5		1	2	1	10
ASR	F 24	3	4			1	1	9
	U 3	1						1
AMC	F			1				1
	U							
		7	12	2	1	3	5	30

d'hépatite virale. (O. 29) une anastomose réno-porte : le malade est décédé d'autolyse. (O. 3) la malade n'a subi qu'une laparotomie exploratrice.

c - les causes Il peut s'agir :

de facteurs locaux : les altérations de la paroi veineuse et la thrombectomie préalable à l'anastomose sont des facteurs favorisants : sur 6 thrombectomies nous avons eu 3 décès dont 2 par nouvelle thrombose.

de facteurs anatomiques particuliers : torsion, traction sur l'anastomose. Une fois, il nous est arrivé de refaire une anastomose porto-cave et d'obtenir une baisse de la pression plus importante.

de facteurs généraux : l'âge aurait un rôle important ainsi que l'hypercoagulabilité post-opératoire.

de facteurs techniques enfin.

d - la littérature (tableau 21) permet de dire que :

- après anastomose tronculaire, la fréquence des récidives hémorragiques est d'environ 10 % (de 2,8 pour GRACE) à 17,5 % pour LEGER. Elle varie selon le type de l'anastomose et est moindre après anastomose latéro-latérale : LEGER 1967, 19,5 % pour les termino-latérales et 15 % pour les latéro-latérales. VOORHES : 5 et 3 %.

- après anastomose spléno-rénale : la fréquence est égale ou supérieure à 19 %.

- au total, les différences dans les chiffres énoncés sont dues à l'absence de contrôle systématique des anastomoses et leschiffres donnés correspondent en fait à la fréquence de la thrombose dans les anastomoses contrôlées.

2 - L'insuffisance hépato-cellulaire : aux hémorragies s'ajoutent, ictère, ascite, encéphalopathie et troubles de la coagulation ; même si elle paraît être la cause du décès, l'hé-

morragie n'est en fait qu'un épiphénomène qui ne fait que précipiter l'évolution. 12 malades sont ainsi décédés, 10 en post-opératoire (O. 6, 43, 44, 50, 57, 72, 77, 81) et 2 secondairement (O. 52, 76).

3 - L'ulcère gastroduodénal chronique (O. 66). Ce malade est décédé d'une récidive hémorragique par ulcère calleux du bulbe duodénal. La région sous-hépatique n'a pas été libérée en raison d'adhérences importantes. TESTARD dans une revue de la littérature retrouve l'étiologie ulcéreuse de 48 % des cas ce qui paraît important alors que la fréquence des ulcères après anastomose est d'environ 10 %.

4 - La gastrite hémorragique : elle n'est bien connue et diagnostiquée que depuis les progrès de l'endoscopie en urgence. L'étiologie médicamenteuse a été retenue chez deux malades (O. 15, 99).

5 - Etiologie non précisée : pour 3 malades aucune cause n'a pû être retenue (O. 6). L'anastomose porto-cave pratiquée en urgence a porté uniquement sur la branche droite de la veine porte (O. 41, 62). Il a été retrouvée une thrombose en amont de l'anastomose alors que celle-ci était libre. Enfin, pour 5 malades nous n'avons aucun renseignement.

C - L'ulcère gastro-duodénal post shunt

1 - Un malade présentait un ulcère gastrique avant l'intervention et a subi une gastrectomie dans le même temps opératoire (O. 106). 1 malade a développé un ulcère duodénal soit 1,6 % (O. 9) trois ans après une anastomose spléno-rénale prophylactique pour hypersplénisme. Il a subi dans un premier temps après échec du traitement médical, une excision et une pyloro-plastie puis 1 an et demi plus tard, une vagotomie tronculaire et une gastro-entéro-anastomose avec un bon résultat immédiat. Ce malade a été perdu de vue depuis.

Les différences constatées varient du fait que dans un certain nombre de cas, l'ulcère peut être latent cliniquement. Il existe trop peu de cas pour comparer cette fréquence en fonction du type de l'anastomose cependant d'après les travaux de Mac DERMOTT la fréquence serait plus élevée après anastomose tronculaire 19 % qu'après spléno-rénale 11 %.

Cet ulcère possède comme caractéristique le fait d'être plus volontiers duodénal alors qu'il est gastrique chez le cirrhotique non opéré ; de se compliquer fréquemment essentiellement par des hémorragies ; d'être résistant au traitement médical.

Le mécanisme physio-pathologique a été précisé par ORLOFF : l'hypersecrétion acide gastrique lors de la phase intestinale de la digestion serait liée à la présence d'une substance secrétagogue de nature hormonale secrétée par le jéjunum et dégradée par le foie à l'état normal. En conséquence, l'ulcère post shunt est une réalité et compte tenu de la fréquence de l'ulcère chez le cirrhotique 12 % la crainte de sa survenue ne doit pas constituer une contre-indication à la dérivation. Par ailleurs, la présence pré-opératoire d'un ulcère ne contre-indique pas l'anastomose.

D - Le diabète après anastomose porto-cave

1 - Résultats

a - 12 malades présentaient avant l'intervention un diabète traité oralement soit 17 %. Pour 2 malades est survenu un déséquilibre en post-opératoire important avec coma (O. 35, 70) ; secondairement, s'est produit une aggravation nécessitant chez un malade une insulinothérapie.

b - chez 6 malades (10 %) sont survenus des troubles de la glycorégulation (O. 32, 39, 40, 55, 68, 71). Leur importance variable a nécessité un régime seul 2 fois et un traitement oral associé 4 fois. 1 malade est décédé dans un tableau de coma diabétique (O. 40). Nous avons retrouvé comme causes favorisantes : une pancréatite chronique 1 fois (O. 70) et un

traitement corticoïde pour hépatite virale (O. 68).

2 - Analyse de la littérature

a - l'association d'un diabète chez un cirrhotique est évaluée à environ 10 %.

b - l'augmentation de la fréquence après shunt est diversement appréciée.

BROWN 1967	17 %
CONN 1973	16 %
MOUSSEAU 1969	5,5 %
SAUBIER 1973	11 % APCT 5,2 % ASR
VOORHES 1970	10 %
WINDLE 1975	8 %
VIARD 1976	10 %

Tableau 24 : fréquence du diabète après anastomose

2 - Analyse de la littérature : l'augmentation de la fréquence des ulcères après anastomose porto-cave bien qu'admise par tous les auteurs est diversement appréciée.

CONN 1973	6 %
FOSTER 1971	4 %
JACKSON 1971	14,9 %
LEGER 1974	8 %
MARION 1974	4,3 %
SAUBIER 1973	4 %
VOORHES 1970	12 %
WINDLE 1975	12 %
VIARD 1976	1,6 %

Tableau 23 : fréquence de l'ulcère après shunt

Son mécanisme est encore inexpliqué : des troubles hémo-dynamiques avec mise partielle hors circuit du foie ont été incriminés. En fait, si le shunt dérive dans la grande circulation la plus grande partie du glucose, il dérive également un excès d'insuline puisque normalement la moitié de la secrétion insulinique du pancréas est détruite dans le foie. Au total, il s'agit d'un diabète peu important et facilement équilibré.

E - L'hémochromatose

1 - Résultats

a - 2 malades étaient porteurs d'une hémochromatose avant l'intervention.

b - 2 malades ont développé une hémochromatose secondaire (O. 13, 48), soit 3,3 % des malades opérés. Le délai d'apparition a été de 3 ans 9 mois et 5 ans. Les symptômes retrouvés ont été la mélanodermie, les oedèmes,l'insuffisance cardiaque. Les deux malades sont décédés quelques mois après l'apparition des premiers signes : d'une insuffisance hépatique associée à une insuffisance cardiaque dans un cas.

c - 2 malades ont actuellement un taux de fer sérique élevé (O. 90 et 40) sans aucune manifestation clinique.

2 - Analyse de la littérature

a - l'association d'une hémochromatose secondaire chez un cirrhotique est d'environ 19 % (LEGER).

b - l'augmentation de la fréquence est de 25 % pour CONN et de 35 % pour LEGER. Parmi les mécanismes invoqués, (LEVRAT) nous retiendrons plus particulièrement le développement du fer en excès au niveau du foie favorisé par les nouvelles conditions hémo-dynamiques.

F - L'adénocancer

1 - Nos observations

a - 1 malade (O. 46) présentait deux nodules hépatiques lors de l'intervention. L'examen histologique a révélé

des lésions dystrophiques faisant craindre une évolution vers un adénocancer sur cirrhose. Ce malade est décédé 6 ans 3 mois après sans que nous n'ayions pû obtenir de renseignements.

b - 1 malade (O. 33) est décédé d'adénocancer sur cirrhose 3 ans et 1 mois après l'intervention.

2 - La littérature

La fréquence de l'hépatome est variable selon que l'autopsie des cirrhotiques est systématique ou non. 6,1 % pour BENHAMOU, 18 % pour BROCHERIOU, 19 % pour ELKINGTON. L'anastomose joue semble-t-il un rôle dans la mesure où en prolongeant la vie des cirrhotiques, elle laisse le temps à l'hépatome de se manifester.

G - Les autres complications

1 - L'hépatite virale

Nous voudrions insister sur son extrême gravité : 11 malades ont présenté une hépatite, 6 sont décédés d'insuffisance hépatique (O. 2, 51, 61, 69, 94) dont 5 précoces entre le 3e et le 6e mois post-opératoire avec un taux de transaminases élevé et un antigène australie positif, et 1 secondaire 12 ans après alors que l'état hépatique était stable (O. 5). 2 ont présenté à cette occasion un coma avec insuffisance hépatocellulaire au 4e et 6 mois (O. 17, 68) et 3 un ictère simple sans autre signe de décompensation hépatique (O. 31, 87, 90). Au total, la majorité des hépatites virales sont d'origine transfusionnelle et nous conduiront à envisager des mesures prophylactiques.

2 - Les oedèmes des membres inférieurs

Ils sont de survenue courante après anastomose porto-cave 21 malades ont présenté des oedèmes 6 fois associés à une poussée ascitique et 16 fois isolés, discrets, ne gênant pas le malade, soit 19 %.

3 - L'obésité

Plusieurs malades ont accusé une prise de poids importante une fois supérieure à 10 kilos. On incrimine des troubles du métabolisme lipidique sans doute d'origine pancréatique (BERNADES).

ETUDE DES CAS D'HYPERSPLENISME

1 - Nous rappelerons que sur les 46 malades qui ont subi une anastomose tronculaire, 23 présentaient un hypersplénisme. 10 ont subi une splénectomie dans le même temps opératoire. Il nous est apparu intéressant de rechercher le devenir de l'hypersplénisme chez les 13 autres malades.

2 - Globalement, nous dirons : 7 malades ont vu leur hypersplénisme disparaître ou tout au moins rétrocédé en partie ; 1 l'a vu rester stationnaire, 3 l'ont vu persister et même passer au premier plan de la scène clinique nécessitant une splénectomie secondaire.

3 - Il nous semble intéressant de comparer le devenir de l'hypersplénisme en fonction de l'étiologie de l'hypertension portale :

- dans 8 cas, il s'agissait d'une cirrhose éthylique : sur 6 malades (2 décès post-opératoire après anastomose porto-cave en urgence) 5 ont vu leur hypersplénisme disparaître à plus ou moins brève échéance (1 fois avec un délai de 2 ans), chez 1 malade, l'hypersplénisme a persisté jusqu'au 6e mois date à laquelle il est décédé d'une hépatite virale.

- dans 1 cas, il s'agissait d'une cirrhose indéterminée (O. 21). L'hypersplénisme a disparu en post-opératoire. Dans 2 cas, il s'agissait d'une cirrhose post-hépatitique. Chez 1 malade l'hypersplénisme a disparu. Une fois, il a été nécessaire de pratiquer une splénectomie au 11e mois ce qui a amené la disparition totale de l'hypersplénisme (O. 8). Dans 2 cas, il s'agissait d'une hypertension portale d'apport : l'hypersplénisme est passé au premier plan avec asthénie, douleurs de l'hypochondre gauche. Ces malades n'ont pas resaigné et leur anastomo-

se était perméable. L'indication d'une splénectomie secondaire a été posée deux fois et a entrainé une disparition totale de l'hypersplénisme avec amélioration de l'état général. Au total, sur 13 malades, 3 présentaient un hypersplénisme résiduel important nécessitant une splénectomie secondaire soit 23 %. Le résultat se rapproche de ceux retrouvés dans la littérature. MARION 3 splénectomies secondaires sur 22 malades soit 13,6 % sans précision étiologique; SAUBIER 6 splénectomies secondaires sur 19 malades soit 31 % ; la répartition en fonction de l'étiologie dans sa série est la suivante : cirrhose éthylique 7 fois pas de splénectomie, hypertension portale d'apport 12, 8 aggravations 6 splénectomies.

Cependant, il faut savoir qu'il peut exister un certain risque à pratiquer une splénectomie secondaire. HIVET sur 4 interventions déplore 2 décès post-opératoires, 1 décès secondaire à 6 mois et le seul malade vivant a présenté une récidive hémorragique.

4 - Cette divergence d'action peut s'expliquer par la différence de mécanisme qui a entrainé la splénomégalie. Dans les cirrhoses, il s'agit d'une splénomégalie de stase qui a tendance à régresser après disparition de l'encombrement veineux. Dans aucune de nos observations, l'hypersplénisme ne s'est aggravé. Par contre, dans les hypertensions portales d'apport, il s'agit d'une splénopathie primitive qui après anastomose reste active et l'on peut dire comme BOURGEON et SAUBIER que l'anastomose porto-cave n'a le plus souvent pas d'action sur l'hypersplénisme dans ce type d'hypertension portale, qui dans un certain nombre de cas doit être secondairement corrigé par une splénectomie.

L'ETUDE DU RESULTAT FONCTIONNEL

Il a été apprécié pendant la période de survie, soit lors d'une hospitalisation ou d'une consultation soit à l'aide d'un questionnaire envoyé au malade et à son médecin traitant. Nous avons ainsi distingué :

- les bons résultats : reprise de l'activité professionnelle ou vie normale pour les retraités, absence de tout accident de décompensation.

- les résultats moyens : accident de décompensation, ascite, ictère, encéphalopathie unique ou très espacée (moins de 15 jours d'hospitalisation par an).

- les mauvais résultats : l'activité socio-professionnelle est compromise par l'état psychique et la fréquence des accidents de décompensation.

1 - Résultats globaux

Sur les 33 malades ayant survécu 1 an ou plus à une anastomose thérapeutique à froid (23 porto-caves tronculaires et 10 spléno-rénales) et dont l'évolution a pû être suivie : 16 ont eu un bon résultat soit 48,4%, 7 un résultat moyen soit 21%, 10 ont un mauvais résultat soit 30,6%. La répartition selon le type de l'anastomose est résumée dans le tableau 25.

	BON	MOYEN	MAUVAIS
APCT	47,8 %	26 %	27,2 %
ASR	50 %	10 %	40 %

Tableau 25 : résultat selon l'anastomose

2 - Peu d'auteurs ont analysé le résultat fonctionnel. Nos chiffres se rapprochent de ceux donnés par LEGER pour les anastomoses tronculaires : bons résultats 50 %, moyens résultats 19 % et mauvais résultats 26 %.

ETUDE DE LA SURVIE

I - Après anastomose thérapeutique à froid

A - Nos résultats

1 - Nous avions 59 malades au départ : 41 ont subi une anastomose tronculaire et 18 une anastomose spléno-rénale, 8 sont décédés dans les suites post-opératoires, 6 après tronculaire et 2 après spléno-rénale. 6 ont été perdus de vue, 5 après tronculaire et 1 après spléno-rénale.

- Parmi les 45 cas restants, 19 sont vivants et 26 sont décédés secondairement. Le recul est rapporté dans le tableau 26.

		1 an	1 - 3 ans	3 - 5 ans	+ 5 ans
APCT	décédés	5	3	5	5
30	vivants	1	2	5	4
ASR	décédés	4	1	-	3
15	vivants	-	1	-	6

Tableau 26 : situation actuelle de nos malades

2 - Survie après anastomose tronculaire :

- à 3 ans sur 27 malades non perdus de vue et avec un recul opératoire supérieur à 3 ans, 19 (10 décédés et 9 vivants) ont une survie supérieure à 3 ans soit 70 %.

- à 5 ans sur 22 malades non perdus de vue et ayant un recul opératoire supérieur à 5 ans 9 (5 décédés et 4 vivants) ont une survie supérieure à 5 ans soit 40,9 %.

3 - Survie après anastomose spléno-rénale :

- à 3 ans sur 14 malades non perdus de vue ayant un recul opératoire supérieur à 3 ans, 9 (3 décédés et 6 vivants) ont une survie supérieure à 3 ans soit 64,2 %.

- à 5 ans sur 14 malades non perdus de vue ayant un recul opératoire supérieur à 5 ans 9 (3 décédés et 6 vivants) ont une survie supérieure à 5 ans soit 64 %.

B - Données de la littérature

1 - Les chiffres se rapprochent de ceux donnés par la plupart des auteurs et qui sont résumés dans le tableau 27.

On estime donc que la survie à 5 ans se situe :

- toute anastomose confondue autour de 57 %
- après anastomose tronculaire entre 19 et 59 %
- après anastomose spléno-rénale entre 47 et 61 %.

Certains facteurs vont influencer la survie :

a - le type de l'anastomose. Pour BISTMUTH, (10) IWATSUKI,(69) TURCOTTE,(150)les courbes cummulatives de survie sont superposables quel que soit le type de l'anastomose porto-cave termino-latérale, latéro-latérale ou anastomose spléno-rénale. Pour MARION, la différence entre l'anastomose porto-cave tronculaire et spléno-rénale n'est pas significative: 57 % après anastomose spléno-rénale et 52 % après tronculaire essentiellement latéro-latérale.

	durée survie	APC tronculaires	Anastomoses s. rénales	Toutes anastomoses
BARNES 1971 (4)	3 ans 5 ans	44 % 31 %	60 % 47 %	
CAMPBELL 1973 (23)	3 ans 5 ans	39 %	61,1 %	
HIVET 1971 (60)	3 ans 5 ans	60 %		
HERMANN 1971 (59)	3 ans 5 ans			57 %
HOURIGAN 1971 (63)	3 ans 5 ans	65 %		
JACKSON 1971 (71)	3 ans 5 ans			62 % 57 %
LEGER 1974 (83)	3 ans 5 ans	49 % 41 %		
MARION 1969 (97)	3 ans 5 ans	52 %		
SAUBIER 1973 (140)	3 ans 5 ans	61 % 42 %	55 %	
TURCOTTE 1973 (150)	3 ans 5 ans	57,6 % 19 %		
WINDLE 1975 (169)	3 ans 5 ans	59 %		
VIARD 1976	3 ans 5 ans	70 % 40,9%	64,2 % 64 %	

Tableau 27 : taux de survie comparés entre APCT et AST à 3 et 5 ans (compte tenu de la mortalité opératoire)

b - l'importance de l'insuffisance hépatique : elle n'est pas établie de façon très précise : HOURIGAN donne une survie à 5 ans de 65 % chez des sujets uniquement du groupe A. Par contre, pour FOSTER elle est plus basse chez les malades du groupe A que ceux du groupe B et serait le fait de la brutale sous-perfusion du foie alors que la perfusion hépatique était presque normale. HECHT signale dans une analyse factorielle des correspondances que c'est dans le meilleur groupe biologique que l'on retrouve les insuffisances hépato-cellulaires à long terme.

c - LEGER 1974 estime que la mortalité est lourde lors de la première année puisque la moitié de tous les décès surviennent dans les 12 premiers mois post-opératoires. De la 6e à la 5e année, les courbes de survie se retrouvent amputées chaque année de 5 à 7% de décès. De la 5e à la 10e année, la mortalité annuelle ne dépasse pas 2 %. Il a isolé 4 facteurs ayant une incidence statistique significative sur la survie à moyen et long terme : arrêt ou non de l'intoxication alcoolique (décès par insuffisance hépatique 46 contre 76 %), apparition ou non de manifestations d'encéphalopathie hépatique, le sexe (masculin avec une meilleurs survie), l'étiologie (cirrhose méta-ictérique donne la plus lourde mortalité).

d - En fait, toutes ces données proviennent de groupes isolés de malades sans comparaison avec un groupe contrôlé traité médicalement. Des études prospectives portant sur deux lots de malades réunissant un certain nombre de critères arbitraires définis au début avec une orientation thérapeutique selon les lois du hasard ont été entreprises.

2 - Résultats des études randomisées

5 études sur des malades ayant une cirrhose éthylique ont été pratiquées au x U.S.A. (JACKSON 1971, CONN, MIKKELSEN,

RESNIK 1974 et une en France à l'hôpital BEAUJON par MAILLARD en 1974. Plusieurs facteurs ont été étudiés :

a - la prévention de la récidive hémorragique : Pour JACKSON, la dérivation porto-cave protège efficacement le malade puisque 93 % des opérés n'ont pas resaigné par varices oesophagiennes et que les rares récidives sont dues à des thromboses de l'anastomose. Au contraire, 65 % des non opérés ont resaigné et 2 fois sur 3 dans la première année. Ces hémorragies sont responsables du tiers du total des décès.

b - la survenue de complications : il s'agit essentiellement de manifestations d'encéphalopathie hépatique. Pour JACKSON, le pourcentage est un peu supérieur chez les non opérés que chez les opérés (41 % et 34 %) et il ne semblerait pas dans cette étude que l'anastomose porto-cave thérapeutique augmente la fréquence de l'encéphalopathie hépatique. Ce résultat est aussi mentionné par CHALMERS 1976 qui regroupe 6 séries randomisées et retrouve une réduction de l'encéphalopathie hépatique après anastomose porto-cave statistiquement significative. Ce résultat est en divergence avec les conclusions de RUEFF qui trouve une augmentation des formes invalidantes d'encéphalopathie après anstomose d'environ 25 %.

Par ailleurs, l'insuffisance hépatique et l'encéphalopathie hépatique représentent la principale cause de mortalité des malades opérés (60 % contre 30 % chez les non opérés).

c - La survie :

- à 3 ans CHALMERS signale une tendance à l'augmentation de la survie après anastomose statistiquement significative.
- à 5 ans, il n'existe pas de différences statistiquement significatives entre le taux de survie des non opérés et des opérés avec cependant un avantage en faveur des anastomoses porto-caves termino-latérales dans l'étude de MIKELSEN.

Ces résultats peu encourageants doivent être nuancés : il ne s'agissait que de malades porteurs d'une cirrhose éthylique et l'on ne peut étendre ces conclusions aux autres cirrhoses. Les anastomoses spléno-rénales, mésentérico-caves, spléno-rénales distales et l'artérialisation n'ont pas été étudiées, et l'on ne peut extrapoler les résultats des anastomoses tronculaires aux autres interventions.

II - Après anastomose en urgence

A - Nos résultats

1 - Survie après anastomose porto-cave tronculaire: sur 13 opérés, 4 ont franchi le cap du premier mois post-opératoire 2 sont vivants avec un recul supérieur à 5 ans ; 2 sont décédés, l'un dans la période 1-3 ans, l'autre 3-5 ans.

2 - Survie après anastomose spléno-rénale : les 3 opérés sont vivants, l'un avec un recul de 1 à 3 ans ; pour les deux autres, le recul est supérieur à 5 ans.

B - Résultats de la littérature

La définition même de l'intervention d'urgence empêche toute étude contrôlée. Il n'y a en effet pas de possibilité de tirage au sort puisqu'il s'agit d'une intervention de sauvetage que l'on oppose à une hémorragie non contrôlée médicalement. Nous avons étudié au chapitre de la mortalité post-opératoire l'intérêt de la classification pronostique de MAILLARD.

III - Les anastomoses prophylactiques

A - Nos résultats

1 - Survie après anastomose porto-cave tronculaire: sur 2 malades, 1 est vivant à 1 an et 8 mois, 1 a été perdu de vue.

2 - Survie après anastomose spléno-rénale : sur 6 malades, 1 est décédé en post-opératoire, 1 est décédé secondairement dans la période 3 à 5 ans, 4 sont vivants : 1 dans la période 1 à 3 ans, 1 entre 3 et 5 ans, 1 supérieur à 5 ans.

B - Données de la littérature

L'efficacité de l'anastomose porto-cave termino-latérale a été testée aux Etats Unis entre 1960 et 1970 par quatre études contrôlées prospectives :CALLOW 1970 (22), CONN 1972 (32), JACKSON 1968 (70), RESNIK 1969 (126). Plusieurs facteurs ont été étudiés :

1 - La prévention du risque hémorragique : en l'absence de dérivation, la survenue d'une hémorragie par varices oesophagiennes menace 1 malade sur 4. Ces hémorragies sont responsables de 25 à 33 % des décès chez les malades non opérés et de 1 % chez les malades opérés.

- Certains facteurs qui pouvaient faire craindre l'apparition d'une hémorragie ont été isolés par CONN mais non retrouvés par les autres auteurs : la présence d'une ascite, une bilirubinémie supérieure à 20 mg/1, un taux de rétention de la B.S.P. à la 45e minute supérieur à 30 % et une augmentation des S.G.O.T.

2 - La survenue de complications :

- Le risque principal après anastomose est l'aggravation de l'insuffisance hépatique (CALLOW et JACKSON). La fréquence de l'encéphalopathie hépatique invalidante est augmentée mais est moins élevée que certaines études rétrospectives ne le font supposer (CONN). Il s'agit cependant d'un facteur de gravité. L'intervention semble diminuer la fréquence et la séverité des ascites. Dans tous les cas, la poursuite de l'intoxication aggrave le pronostic.

3 - La survie

Pour CONN et RESNIK, les courbes cummulatives de survie des deux séries de malades sont superposables. Pour CALLOW, l'intervention n'a pas augmenté la longévité du groupe. Pour JACKSON, la survie est moindre chez les opérés, surtout à partir de 2 ou 3 ans après intervention. Dans le groupe des opérés, la mortalité post-opératoire est de 12 % pour CALLOW et inférieure à 10 % dans les autres séries.

On peut donc dire que l'anastomose porto-cave termino-latérale prophylactique dans ces études a diminué le risque de survenue d'hémorragie digestive, à augmenter le risque d'encéphalopathie hépatique invalidante et n'a pas augmenté la survie.

LA CHIRURGIE DIRECTE DES VARICES

LES BOUTONS

I - Etude de la mortalité

A - immédiate

1 - En urgence

a - Chez nos 10 malades, il a toujours été possible de pratiquer cette intervention et nous n'avons pas de décès per-opératoire. Nous avons eu 5 décès au cours du premier mois soit une mortalité de 50 %.

b - La cause majeure des décès est l'insuffisance hépatique aigue : elle est responsable de 4 décès sur 5. Divers troubles sont retrouvés associés : une insuffisance rénale (O. 104, 107), des troubles majeurs de la coagulation (O. 93, 107).

Pour 1 malade, la cause du décès n'est pas imputable à la pose du bouton ou à l'état hépatique : il s'agissait d'une fistule colique développée sur deux énormes éventrations après hystérectomie au 30e jour post-opératoire.

c - Ces résultats sont voisins de ceux retrouvés dans la littérature où la mortalité varie entre 33 et 100 % (tableau 28).

d - Deux facteurs semblent influencer cette mortalité :

- le caractère cataclysmique d'une hémorragie qui reste incontrôlable par la sonde : parmi les 3 malades de ce groupe nous n'avons obtenu qu'une survie avec arrêt des hémorragies soit 66 %. Cette gravité est soulignée par HUGUET (5 décès

		mortalité immédiate	récidive hémor.	survie à 1 an
BOEREMA 1970 (12)		35	0	
BURNS 1971 (21)	urgence	100 %	60 %	
	ch. réglée			
GIGNOUX 1975 (52)	urgence	65 %	58 %	16 %
	ch. réglée	18 %	33 %	
HUGUET 1975 (66)	urgence	65 %	55 %	30 %
	ch. réglée	16 %	10 %	75 %
PRIOTON 1975 (123)	urgence	33 %	17 %	
	ch. réglée	9 %	0	
VIARD 1976	urgence	50 %	40 %	20 %

Tableau 28 : résultats des boutons

sur 6 malades) et GIGNOUX (5 décès sur 5 malades). Par contre, pour 6 malades ayant présenté une hémorragie récidivante au dégonflement du ballon ou contrôlée par la sonde, nous avons déploré 3 décès sur 6 et obtenu l'arrêt des hémorragies 4 fois.

- la décompensation de la cirrhose : sur 9 malades ayant 2 ou plusieurs facteurs de décompensation, nous avons déploré 4 décès immédiats soit une mortalité de 44 %. Les chiffres retrouvés dans la littérature sont nettement plus importants BURNS : 5 décès sur 5, GIGNOUX 6 sur 6, HUGUET 11 sur 12, MAILLARD 6 sur 6 et PRIOTON 7 sur 8.

2 - En chirurgie réglée

a - Nous ne possédons qu'une seule observation d'une malade qui est décédée d'une insuffisance hépatique aigue (O. 100).

b- Pour la littérature, on retrouve une mortalité immédiate variant de 9 % pour PRIOTON à 18 % pour GIGNIOUX.

B - Mortalité secondaire

Sur les 5 malades qui ont franchi le cap post-opératoire, 4 sont décédés : 2 par insuffisance hépatique à 6 mois et 1 an 3 mois, 1 par adénocancer (O. 89), nous n'avons pas de renseignement pour le dernier décès.

II - La morbidité

A - La récidive hémorragique

1 - Nous avons observé 4 fois ce phénomène dans un tableau d'insuffisance hépatique responsable du décès : 3 en post-opératoire et 1 fois au 6e mois soit 40 %.

2 - Les chiffres de la littérature sont discordants : après pose en urgence, ils varient entre 17 % (PRIOTON) et 60 % (BURNS) et après pose à froid de 0 % (PRIOTON) à 33 % (GIGNIOUX).

B - Les accidents de migration

1 - Le bouton migre normalement spontanément vers la 3e semaine et est évacué en quelques jours par les voies naturelles, 1 seul malade ne l'a évacué qu'à la 6e semaine.

2 - Etude de la littérature : nous avons analysé les statistiques de PRIOTON, HUGUET et GIGNIOUX 1975 concernant 126 boutons posés à froid ou en urgence. Sur 81 malades qui ont passé le cap post-opératoire, on note 19 rétentions du bouton dont :

- 10 dans l'oesophage : 8 ont été retirés par endoscopie (dans 1 cas, il s'est produit une plaie oesophagienne cervicale qui après suture a eu des suites simples), 2 ont nécessité une gastrotomie.

- 4 dans l'estomac : 3 ont nécessité une gastrotomie, 1 s'est évacué spontanément au 5e mois.

- 5 dans le grêle au niveau de la valvule de Bauhin : 4 ont entrainé un épisode occlusif transitoire qui a cédé au traitement médical avec migration en quelques jours mais dans 1 cas il était nécessaire de réintervenir à la 6e semaine, le décès est intervenu par infection post-opératoire de l'ascite.

C - La sténose de l'oesophage

1 - Dans notre série, 1 seule malade au cours du premier mois a présenté une dysphagie transitoire qui s'est améliorée.

2 - Dans la littérature, nous retrouvons 28 dysphagies sur 81 malades ; 22 sont mineures et régressives, 6 ont nécessité une réintervention ayant entrainé 3 décès. Il faut noter par ailleurs 2 perforations oesophagiennes lors des dilatations ayant nécessité une intervention, 1 des 2 malades est décédé.

III - La survie

A - Après chirurgie en urgence

1 - Dans notre série sur les 10 malades opérés, 2 ont dépassé le cap de la première année ; 1 est décédé à 1 an 3 mois et 1 est vivant à 1 an 6 mois, sans aucun trouble avec reprise du travail à mi-temps. Il s'agissait du seul malade du groupe A. Ceci représente une survie à 1 an de 20 %.

2 - Ce pourcentage n'est pas éloigné de ceux que l'on retrouve dans la littérature : GIGNIOUX 16 % et HUGUET 30 %.

B - Après chirurgie réglée

Seul HUGUET donne ses résultats à 1 an : 8 malades sur 12 soit 75 %.

LES OESOGASTRECTOMIES POLAIRES SUPERIEURES

I - Etude de la mortalité

A - Immédiate

1 - Dans notre série courte de 2 malades, (O. 33 et 56) opérés en urgence, elle est nulle.

2 - Les chiffres retrouvés pour l'hypertension portale par bloc pré-hépatique dans la littérature sont variables

- La statistique la plus importante est celle de VOORHES dans laquelle il déplore 5 décès sur 26 malades soit 19 %.

- MAILLARD ne précise pas si les interventions ont eu lieu en urgence ou non (2 décès sur 9 malades). Le meilleur résultat est obtenu par MARION (pas de décès sur 10 interventions).

B - Secondaire

1 - Elle est nulle dans notre série.

2 - MARION sur 14 malades a 5 décès secondaires : 4 par récidive hémorragique et 1 par insuffisance hépatique. VOORHES signale 5 % de décès secondaires par récidive hémorragique.

II - Etude de la morbidité

A - La reprise hémorragique

1 - Aucun de nos malades n'a resaigné.

2 - D'après la littérature, la fréquence est assez élevée : 48 % pour VOORHES et ayant nécessité une réintervention dans 19 % des cas, 46 % pour ROTHWELL - JACKSON.

B - Le syndrome de reflux oesophagien

1 - C'est la principale complication. Elle est survenue au 9e mois dans O. 32 et a nécessité une gastro-entéro-anastomose suivie d'une réintervention au 10e jour : anastomose au pied de l'anse ce qui n'arrête pas les vomissements.Une nouvel-

le intervention est pratiquée au 11e mois : elle comprend une courte résection antrale, une dégastro-entéro-anastomose et une gastro-jéjunostomie en Y dont les suites ont été particulièrement simples. Le recul est actuellement de 5 ans avec un bon résultat.

2 - Sa fréquence dans la littérature est élevée. Pour MARION, 4 malades sur 10 ont dû subir une réintervention (sans autre précision) soit 40 %.

C - La sténose par oesophagite peptique : MARION rapporte 2 cas qui ont été traités avec succès par des dilatations.

III - Etude de la survie

1 - Nos 2 opérés ont un bon résultat avec 5 ans 9 mois et 8 ans de recul.

2 - Elle est jugée à 10 ans : MARION obtient 35 % de bons résultats sans récidive, ROTHWELL-JACKSON 39 %, VOORHES 52 %(mais ne précise pas le délai).

Au total, il s'agit d'une intervention comportant une mortalité importante et une morbidité non négligeable à tel point qu'elle n'est employée que dans les cas de thrombose portale complète empêchant une anastomose porto-cave.

LES LIGATURES DE VARICES EN PERIODE HEMORRAGIQUE

I - Etude de la mortalité

1 - Dans notre courte série : un seul malade (O. 65) a été opéré en urgence et est décédé dans les suites d'un coma hépatique avec récidive hémorragique associée à une éviscération.

2 - La revue de la littérature permet de retrouver une mortalité importante : elle est de 50 % pour OTTINGER (1974) et de 45 % pour ROTHWELL-JACKSON.

II - Etude de la morbidité

Elle est très lourde. En effet, les récidives hémorragiques sont fréquentes : 50 % pour OTTINGER, le risque de fistule n'est pas négligeable 12% pour OTTINGER et 17 % pour ROTHWELL-JACKSON.

III - Commentaire

OTTINGER a démontré sur un lot de 72 malades, l'existence d'une étroite relation entre la qualité des résultats et le degré d'insuffisance hépatique selon les trois classes A, B et C de CHILD. La mortalité post-opératoire passe de 0 à 32 et 90 % ; la fréquence des fistules de 0 à 10 et 20 % ; la récidive hémorragique de 0 à 30 %.

Au total, cette intervention à priori simple n'est pas mieux tolérée que les anastomoses porto-caves en urgence ou la pose d'un bouton de Murphy. Elle est pratiquement abandonnée actuellement.

LES SCLEROSES

I - Les scléroses endoscopiques

A - Etude de la mortalité

1 - Mortalité immédiate

a - après sclérose à distance de l'hémorragie : Pour notre part, nous ne possédons que l'observation d'un malade traité par cette méthode quelques semaines après l'épisode hémorragique. Il a été revu 8 mois après et n'a pas resaigné. Pour PINEL elle serait faible car il signale 2 décès sur 800 oesophagoscopies pour 157 malades : il s'agissait dans un cas d'une fistule oesophagienne et dans l'autre d'une hémorragie gravissime.

b - après sclérose en période hémorragique : la mortalité est plus importante. RODGERS, qui pratique cette méthode depuis 1958 sans sélection chez les malades hospitalisés pour hémorragie variqueuse aigue donne une mortalité inférieure à 12 %. PAQUET donne 13,5 %. Par contre pour PINEL et RACHAIL (dont l'expérience est plus récente) elle est de 52 et 50 %.

2 - Mortalité secondaire : Pour PINEL sur 127 malades suivis après sclérose à distance de l'hémorragie, 75 sont décédés secondairement entre 0 et 7 ans, 40 par reprise hémorragique, 12 n'ont pas resaigné et pour 12 aucune précision n'a pû être apportée.

B - Etude de la morbidité

1 - Les accidents hémorragiques

a - des hémorragies minimes sont fréquentes survenant au point de piqûre au cours du retrait de l'aiguille. Elles cèdent en règle à la compression par le tube du bec de l'oesophagoscope. Un saignement important est plus rare et les hémorragies graves sont exceptionnelles : PINEL l'a observé 6 fois avec 1 décès sur 800 scléroses.

b - la reprise hémorragique :

- dans les cas de sclérose différée, sur 112 malades suivis de 0 à 7 ans, 68 ont resaigné (PINEL).

- dans les cas de sclérose en période hémorragique, pour 117 malades au cours de 194 hospitalisations, l'hémorragie fût arrêtée 177 fois soit une réussite de 93 % pour RODGERS.

2 - Les oesophagites et péri-oesophagites : elles peuvent être responsables d'une tachycardie bénigne, d'une légère pyrexie et restent sans gravité.

3 - Les blessures de l'oesophage

Elles sont rares : PINEL sur 800 scléroses ne constatent que 2 déchirures muqueuses sans atteinte de la musculeuse.

4 - Les nécroses et fistules de l'oesophage au niveau du point de piqûre sont exceptionnelles mais gravissimes : 1 ayant entrainé le décès sur 800 pour PINEL, 3 sur 217 pour RODGERS avec 2 décès.

5 - Les rétrécissements de l'oesophage : RODGERS l'a observé chez 1 de ces malades et l'a traité avec succès par dilatations.

C - Etude de la survie

1 - Après sclérose différée : PINEL donne 61 % à 1 an et 18 % à 3 ans sur un lot de malades où aucune autre méthode n'a été employée en raison de l'état hépatique.

2 - Après sclérose en urgence : elle n'est pas mauvaise. Pour PAQUET 1/3 de ces malades ont subi par la suite une anastomose porto-cave. Pour RODGERS 28 malades d'une série de 117 ont été secondairement considérés comme candidats à une dérivation.

II - Les scléroses trans-hépatiques

Technique récente, elle consiste à introduire un cathéter dans la veine porte par voie trans-cutanée et trans-hépatique et à le guider sous amplificateur de brillance dans les veines à destinée cardio-oesophagienne qui sont le siège des varices.

PEREIRAS (1976) rapporte son expérience de 34 interventions en période hémorragique dont 12 pour hémorragie incontrôlable par le traitement médical classique. L'arrêt des hémorragies fut obtenu immédiatement dans tous les cas

Les récidives hémorragiques semblent peu fréquentes puisque sur 14 malades non opérés par la suite, 11 n'ont pas resaigné dans un délai de 2 à 15 mois. Le portogramme trans-hépatique de 5 malades démontrait la persistance de l'oblitération des veines embolisées; 3 malades ont resaigné mais la sclérose avait été incomplète : seule la veine coronaire stomachique avait été intéressée.

La laparotomie pour anastomose spléno-rénale chez 15 malades et l'autopsie chez 3 autres ont permis de se rendre compte de la persistance de l'oblitération avec un recul de 3 semaines à 7 mois.

La morbidité est faible et aucun décès n'est imputable à la méthode : quelques hématomes sous-capsulaires du foie ont été observés radiologiquement sans conséquence clinique ; aucune complication pulmonaire par migration du produit sclérosant n'a été observée ; une artériographie pratiquée chez 27 malades n'a montré aucun stigmate d'embolie pulmonaire.

Au total, en urgence, c'est une méthode très intéressante car elle abaisse la mortalité en dessous de 20 % au prix d'une morbidité faible alors que les autres méthodes (anastomose ou bouton) donnent environ 50 % de mortalité.

En dehors des périodes hémorragiques, elle reste dans les cas nombreux de cirrhose décompensée, le seul traitement, que l'on puisse proposer avec un risque minime, qui prolonge la survie et diminue la fréquence des reprises hémorragiques.

LES SPLENECTOMIES

I - Nos résultats

A - splénectomie thérapeutique
B - splénectomie en urgence
C - splénectomie prophylactique

II - Revue de la littérature

A - La mortalité
B - La morbidité
C - La survie

I - Nos résultats : 15 malades ont subi cette intervention. Nous écarterons 3 splénectomies secondaires pour hypersplénisme persistant après anastomose porto-cave déjà étudié et 4 spléno-pancréatectomies gauches dont les résultats figurent dans la thèse de Michel CAYOT.

A - Les splénectomies thérapeutiques ont été pratiquées chez 4 malades : 4 présentaient une hypertension portale par bloc pré-hépatique et 1 par cirrhose éthylique. Nous n'avons pas de décès per-opératoire ou secondaire. 1 malade a été perdu de vue, 2 autres vont bien à 1 et 2 ans, 1 autre enfin a présenté une hématémèse contemporaine d'une poussée d'insuffisance hépato cellulaire (O. 83) lors d'une hépatite virale.

B - La splénectomie en urgence : nous ne l'avons pratiquée qu'une fois (O. 67) en raison d'un incident per-opératoire et l'anastomose spléno-rénale prévue n'a pû être réalisée ; le malade est décédé le 3e jour par fibrinolyse.

C - Les splénectomies prophylactiques intéressent 3 malades: 2 cas de cirrhose éthylique et 1 hypertension portale d'apport. Nous n'avons pas de décès immédiat. 1 malade est décédé d'un coma hépatique dans la première année, les 2 autres vont bien avec 1 an de recul.

II - Revue de la littérature : autant dans les hypertensions portales segmentaires par pancréatite chronique, la splénectomie associée à la pancréatectomie gauche est une intervention admise par tout le monde (79), autant dans les cas de cirrhoses éthyliques, la valeur de la splénectomie reste discutée.

A - La mortalité

1 - post-opératoire, elle n'est pas nulle : 4 cas sur 25 cirrhoses soit 16 % pour HIVET et 2 cas sur 10 soit 20 % pour BURLUI.

2 - secondaire : la cause des décès a été dans 1/3 des cas une hémorragie, dans un autre 1/3 l'insuffisance hépatique et pour le reste une cause sans rapport avec la cirrhose.

B - La morbidité

1 - La récidive hémorragique : elle est fréquente comme nous pouvons le constater dans le tableau environ 50 %. Elle reste grave puisqu'elle entraine le décès dans 33 % des cas (HIVET).

2 - L'encéphalopathie : elle est importante puisque HIVET la retrouve chez 33 % de ces malades (20 % des malades présentaient des manifestations avant l'intervention). Ces résultats ne sont guère en faveur du traitement de l'encéphalopathie hépatique après anastomose par splénectomie proposé par BOURGEON et BURLUI.

C - La survie : à 2 ans, elle est meilleure chez les splénectomisés que chez les non opérés. A 5 ans, elle est moindre 17 % pour 21 % chez les malades non opérés (HIVET).

La survie est très nettement influencée par l'importance de la déchéance hépatique au moment de la splénectomie, l'étiologie de la cirrhose : elle est la meilleure après cirrhose méditéranéenne et la plus mauvaise après cirrhose indéterminée.

Au total, la splénectomie isolée demeure un geste insuffisant voire nuisible en raison du risque nullement négligeable de thrombose spléno-portale rendant inopérante une dérivation ultérieure et ne doit plus être pratiquée.

Seuls font exception pour SAUBIER et BURLUI les cas où il existe à la spléno-portographie un shunt porto-cave spontané important réalisant une voie de dérivation veineuse suffisante.

		splénectomies globales	splénectomies thérapeutiques	splénectomies prophylactiques
HIVET 1971 60)	% récidive hémorragique	53 %	55 %	50 %
	% décès par hémor.	33 %	33 %	33 %
AUBIER 1967 138)	% récidive hémor.	62 %		
	% décès par hémor.	12 %		

Tableau 29 : Etude de la récidive hémorragique après splénectomie.

COMMENTAIRES ET INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Nous les envisageons séparément pour les cirrhoses et les blocs pré-hépatiques.

LES CIRRHOSES

Nous distinguerons quatre éventualités :

I - conduite à tenir en période hémorragique
II - indication du traitement chirurgical à distance de l'hémorragie
III - indication opératoire dans les cirrhoses non hémorragiques
IV - traitement chirurgical des ascites cirrhotiques

I - Conduite à tenir en période hémorragique

Tout malade extériorisant une hémorragie digestive au cours de l'évolution d'une cirrhose doit être hospitalisé dans un centre de réanimation médico-chirurgical où seront entrepris la réanimation, l'enquête étiologique et le traitement médical. Le traitement spécifique de l'hémorragie dépend ensuite de son évolution et de l'état fonctionnel hépatique.

A - La réanimation

- le malade doit être réanimé et préparé aux examens permettant un diagnostic étiologique. Il convient d'abord d'assurer un état hémo-dynamique satisfaisant ce qui nécessite la pose d'une voie d'abord veineuse de gros calibre avec mesure de la pression veineuse centrale, des transfusions sanguines dont l'importance est fonction de l'abondance de l'hémorragie. Cet état est apprécié par la surveillance du pouls, de la pression artérielle, de la pression veineuse centrale, de la diurèse dont la feuille de surveillance restera un témoin.

- puis une sonde gastrique de gros calibre à double courant est mise en place : elle permet d'aspirer et d'évacuer une partie des caillots dans l'estomac, d'injecter en discontinu (50 cc toutes les heures avec clampage 1/4 heure) une mixture coagulante glacée comprenant : 1 litre d'eau, 5 sachets de Phosphalugel, 10 ampoules d'Hémocaprol, 5 flacons de Thrombase, 5 unités de Post-hypophyse, 2 ampoules de Lévophed.

- parallèlement, le traitement préventif de l'encéphalopathie hépatique est entrepris par des lavements évacuateurs glacés contenant Lactulose et Néomycine.

- une autre méthode vient d'être décrite : le lavage intestinal à grand débit (CHAMPAULT). Il est encore trop tôt pour juger de son efficacité réelle.

B - Enquête étiologique

Fréquemment, le diagnostic de cirrhose est envisagé dès l'examen clinique et l'interrogatoire recherchera un facteur à l'origine de l'hémorragie : prise médicamenteuse ou absorption récente d'une quantité importante d'alcool.

C'est l'examen endoscopique pratiqué en urgence chez un malade réanimé qui fournira le plus souvent l'origine exacte de l'hémorragie. MICHALLET dans sa thèse inspirée par le Pr KLEPPING chiffre en effet à 11% le pourcentage des hémorragies de causes inconnues sur un total de 290 hémorragies digestives hautes. La responsabilité des varices dans les hémorragies du cirrhotique est d'environ 62%. Pour LICHTENSTEIN sur 866 endoscopies, il retrouve par ailleurs 16,4% d'ulcérations aiguës et de gastrites érosives hémorragiques, 14,3% d'ulcères gastro-duodénaux.

Cet examen rend le plus souvent inutile le transit oeso-gastrique en urgence qui n'est alors plus nécessaire que dans deux cas : échec de la fibroscopie et exploration incomplète du duodénum. Pour MICHALLET, la confrontation des deux examens ramène les hémorragies crypto-génétiques à 6%.

C - Le traitement médical

1 - L'hémorragie peut se tarir soit avant tout traitement, soit au cours de la seule réanimation avant la mise en oeuvre de la thérapeutique à visée hémostatique : 23% des hémorragies digestives de BODIN et 48% de celles de SMITH entrent dans ce cadre.

2 - Plusieurs procédés sont à notre disposition

a - le tamponnement par sonde à ballonnet : le modèle le plus ancien est celui de SENGSTAKEN-BLAKEMORE. Nous utilisons actuellement la sonde à traction de LINTON à un seul ballon cardial. L'efficacité de ces deux types de sonde paraît identique : dans l'étude de BODIN, l'efficacité est immédiate dans 80% des cas. Par contre, la sonde de LINTON donne plus de récidives à court terme 28% contre 20% ; mais les accidents sont moins fréquents 2% contre 8,9%.

b - la vasopressine : nous avons utilisé la perfusion intra-veineuse de 15 unités de post-hypophyse en dilution dans 250 cc de sérum glucosé. Cette perfusion doit se terminer en 10 minutes environ. Son efficacité est quasi constante. BODIN sur 44 cas où cette méthode a été employée isolément donne 27 succès sur 44 cas avec 9 récidives à court terme.

Nous n'avons pas l'expérience des perfusions intra-artérielles mésentériques car cette méthode nécessite en urgence une installation technique lourde, n'a pas une efficacité absolue, et n'est pas dépourvue d'accidents (BODIN).

c - au total, avec ces procédés, tamponnements, perfusions de vasopressine, mixture coagulante, le traitement médical permet de contrôler 77,3 % des hémorragies pour MICHALLET et 85 % pour BODIN.

D - Les hémorragies résistantes au traitement médical

Il s'agit d'un problème difficile et d'une situation dramatique pour ces malades. En effet, nous avons vu qu'en fonction des critères définis par MAILLARD, il est possible d'isoler plusieurs groupes :

- des malades présentent une hémorragie cataclysmique et une insuffisance hépatique importante avec plus de deux contre-indications à la chirurgie. A ceux-là, on ne peut proposer qu'une sclérose endoscopique ou transhépatique avec un certain espoir de succès ; en effet, la mortalité opératoire dans ce groupe après anastomose porto-cave en urgence, bouton de Prioton ou ligature de varices est voisine de 100 %.

- à des malades ayant une hémorragie persistante mais non cataclysmique ou récidivante et une ou deux contre-indications opératoires, on proposera la sclérose avec un réel espoir de succès et peut être la pose d'un bouton de Murphy en sachant que la mortalité dans ce groupe voisine un taux de 40 %.

- enfin, aux malades atteints d'une hémorragie non cataclysmique et n'ayant pas de contre-indication à la chirurgie, on proposera une anastomose porto-cave en urgence avec de bonnes chances de succès. La mortalité dans ce groupe est inférieure à 25 %.

II - Indication thérapeutique à distance de l'hémorragie

Il s'agit d'un sujet très controversé actuellement. La diminution importante du nombre d'anastomoses réalisées dans le service depuis 1973 s'inscrit bien dans ce contexte (Tableau 30).

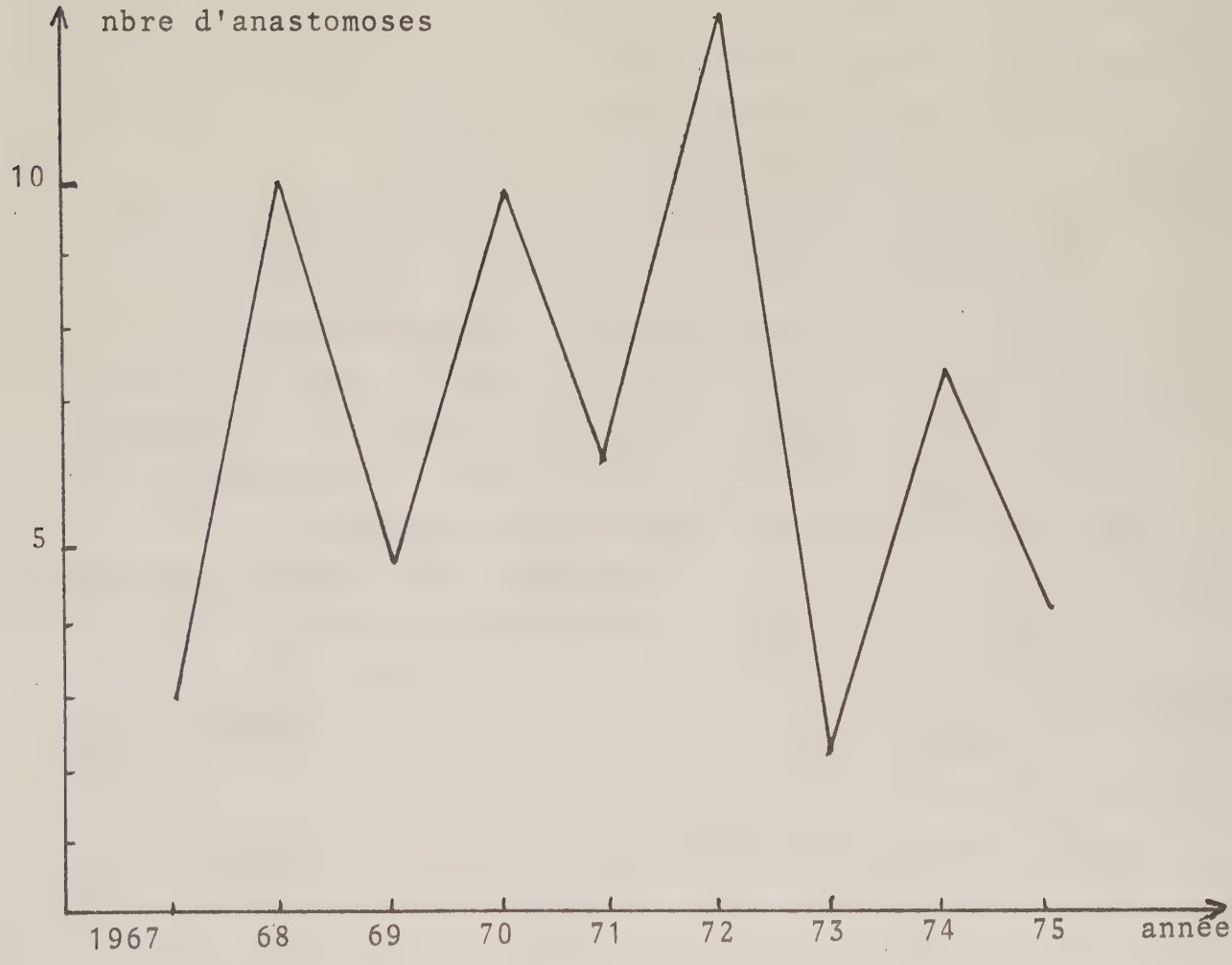


Tableau 30 : Répartition des interventions

Ainsi nous remarquons que durant les années 1973, 1974 et 1975, nous totalisons presque autant d'anastomoses que pendant la seule année 1972.

En effet, des études randomisées ont mis en doute le bien fondé des anastomoses qui ne prolongeraient pas la survie au prix d'une mortalité et d'une morbidité non négligeables dont la cause principale reste l'insuffisance hépatique.

Cependant, ces études ont porté essentiellement

1 - sur des groupes de malades : atteints de cirrhose alcoolique et l'on ne peut étendre ces résultats aux malades porteurs d'une cirrhose d'autre étiologie ; choisis sur des critères grossiers : le mécanisme des hémorragies n'est pas précisé, le risque hémorragique n'a pas été individualisé.

2 - et pour un type donné d'anastomose : anastomose porto-cave termino-latérale avec interruption du flux portal et perturbations très importantes de l'hémo-dynamique.

C'est pourquoi, il devient possible et souhaitable d'isoler des sous-groupes de malades à qui la dérivation portale donnerait de meilleures chances avec une mortalité et une morbidité "acceptables". Ceci devient réalisable à condition :

- de préciser exactement l'origine de l'hémorragie grâce aux progrès de l'endoscopie.
- d'évaluer exactement le risque hémorragique.
- de mieux connaître l'état fonctionnel hépatique : le développement des dosages enzymatiques et leur analyse statistique peuvent le laisser espérer (GAUTHIER, HETCH).
- de pratiquer des interventions perturbant au minimum l'hémo-dynamique portale ce qui semblerait possible car nous

disposons de l'anastomose spléno-rénale inversée de WARREN qui laissant la rate en place décomprime grâce à ses connections avec la région gastro-oesophagienne de façon hypersélective les varices oesophagiennes par voie trans-splénique ; de l'anastomose mésentérico-cave avec interposition d'un greffon de Dacron décrite par DRAPANAS.

- de contrôler ces résultats par des études prospectives.

Dans ces conditions, on pourrait schématiser les indications de la manière suivante :

1 - les malades présentant une cirrhose décompensée avec insuffisance hépatique grave ne doivent pas être opérés en raison d'un risque immédiat trop important. On leur proposera plutôt une sclérose des varices en sachant que l'on peut espérer diminuer ainsi les récidives hémorragiques et peut-être augmenter leur survie.

2 - une anastomose porto-cave ne pourra donc être proposée qu'à un petit lot de malades ;

a - après sélection sur un certain nombre de critères : arrêt de l'intoxication, bon état général, au moins deux hémorragies au cours de la même année, présence de volumineuses varices, pas de tare parenchymateuse extra-hépatique, appartenance au groupe A de CHILD, par ailleurs, tenir compte de l'éventuelle absence de possibilité de prise en charge médico-chirurgicale rapide.

b - du bilan dont nous avons vu les différents éléments au cours de l'étude analytique, nous insisterons seulement sur l'intérêt de l'étude hémo-dynamique avec appréciation des fonctions cardio-vasculaires, rénales, pulmonaires (SEIGNEURIC) et de l'hémostase (GAILLARD).

c - la préparation : un certain nombre de consignes doivent être respectées : alimentation semi-liquide, hypercalorique, sans sel, normo-protidique en absence d'hyper-amoniémie,

repos au lit pratiquement complet pendant 21 jours associé à une mobilisation active et une kinésithérapie respiratoire, un traitement complémentaire qui associe à la perfusion d'albumine afin de ramener le taux de protides à 60 g/l, la transfusion de sang frais pour corriger l'anémie, la perfusion de plaquettes et de P.P.S.B. pour corriger les troubles d'hémostase, une vitaminothérapie B et K, un traitement toni-cardiaque en cas d'insuffisance cardiaque débutante et enfin un traitement par les diurétiques de type anti-aldostérone en cas d'ascite.

d - l'anesthésie ; elle respectera au maximum l'hémo-dynamique systémique et hépatique. Pour CAILLARD et GAILLARD, il convient d'employer l'anesthésie-analgésie en normocapnie avec bonne oxygénation, de surveiller les gaz du sang et la volémie avec pression artérielle et pression veineuse centrale. Le traitement préventif de la fibrinolyse serait au mieux réalisé par l'injection de 4 millions d'inhibiteurs de Kunitz au moment de l'anastomose,

e - l'anastomose proprement dite ; compte-tenu des résultats des études randomisées et de l'absence de supériorité des types d'anastomoses entre elles (porto-cave termino-latérale, porto-cave latéro-latérale et anastomose spléno-rénale) on pourrait s'orienter plutôt vers les anastomoses spléno-rénales distales de WARREN et mésentérico-caves type DRAPANAS.

f - les suites opératoires ; elles comprennent essentiellement la correction d'un déséquilibre hémo-dynamique et la prévention de l'encéphalopathie par le lavement au Lactulose et à la Néomycine, la restriction protidique,

3 - Restent à envisager enfin les cas des malades qui ne seront pas sélectionnés pour une anastomose et qui par ailleurs ne présentent pas une cirrhose si décompensée qu'elle constitue une contre-indication à l'intervention. Une protection contre les récidives hémorragiques semblent donner comme nous avons pû le voir par la pose d'un bouton de Murphy sans pouvoir juger de son influence sur la survie. Les malades seront opérés

après une préparation identique à celle des anastomoses. La morbidité est réduite si l'on prend soin de pratiquer des dilatations systématiques dès la troisième semaine post-opératoire. Ces interventions nous semblent indiquer dans les cas de thrombose portale incomplète ; en effet, après anastomose porto-cave, la mortalité est trop importante. De toute façon, il est toujours possible chez ces malades, si l'on ne veut employer cette méthode de pratiquer une sclérose des varices.

III - Indication opératoire dans les cirrhoses non hémorragiques

Actuellement, après la parution des études randomisées, il ne semble pas raisonnable de proposer une anastomose porto-cave chez un éthylique qui n'a pas présenté d'hémorragie.

Par contre, lors d'une splénectomie pour hypersplénisme majeur chez un malade présentant une hypertension portale d'apport, s'il persiste une pression portale résiduelle élevée (supérieure à 25 mm de mercure) il faut pratiquer une anastomose spléno-rénale prophylactique car il existe alors un risque important de thrombose portale plus ou moins extensive qui rendrait toute dérivation ultérieure impossible.

IV - Traitement chirurgical des ascites

1 - La part qui revient à la chirurgie dans le traitement des ascites cirrhotiques est extrêmement réduite. L'indication n'est envisagée que devant l'échec des procédés médicaux jugés sur un délai d'un an dont les progrès réduisent de plus en plus le lot des ascites rebelles. En effet, la majorité des cliniciens déplorent un petit groupe de patients chez qui l'utilisation des diurétiques et l'évacuation mécanique suivie de concentration-réinjection ne permettent pas de tarir l'ascite ou de prévenir sa reconstitution quasi immédiate.

2 - Nous disposons de deux méthodes dont le choix est guidé par le degré d'insuffisance hépatique :

- si l'insuffisance hépato-cellulaire est modérée (pas d'encéphalopathie et classe biologique en II), une décompression portale par anastomose porto-cave termino-latérale ou mieux latéro-latérale pourra être proposée. Elle est efficace sur l'ascite, transforme l'état général et l'état nutritionnel de ces malades, les met à l'abri d'une hémorragie digestive par rupture de varices oesophagiennes, mais ne prolonge pas la survie (LEVY). La mortalité opératoire demeure cependant importante sur ce terrain fragile (23 % pour ORLOFF et 25 % pour LEVY).

- lorsque l'insuffisance hépatique est sévère, ou quand la cirrhose entraine une hypertension cave, on peut proposer un shunt péritonéo - atrial par une valve de SPITZ-HOLTER conçue pour le drainage des hydrocéphalies et mis au point par LEVEEN. La valve est introduite sous anesthésie locale dans la cavité péritonéale, le cathéter est passé en sous-cutané jusqu'à la veine jugulaire externe puis est descendu sous amplificateur de brillance dans l'oreillette droite. HUGUET a analysé récemment les résultats publiés dans la littérature et retrouve 5 % d'échecs en tenant compte de la possibilité de remplacement d'une valve thrombosée.

Avec un recul limité, ces résultats, au prix d'une intervention minime, semblent très encourageants et contribueront probablement à abaisser la mortalité encore lourde du traitement chirurgical des ascites cirrhotiques.

LES BLOCS PRE-HEPATIQUES

En fonction de l'étiologie, nous envisagerons :

I - les indications opératoires dans les hypertensions portales segmentaires

II - la conduite à tenir dans les hémorragies par malformations et thrombose portale

I - Indications opératoires dans les hypertensions portales segmentaires

Le traitement des hémorragies par pancréatite chronique est bien codifié. La spléno-pancréatectomie gauche donne de bons résultats (LEGER 1972).

En présence d'une autre étiologie, la splénectomie simple peut être suffisante.

II - Conduite à tenir dans les hémorragies par malformations et thrombose portale

1 - Les hémorragies digestives des enfants surtout entre 6 et 8 ans sont graves : AUVERT sur 23 malades non opérés a observé 6 décès en 3 ans par hémorragie soit 26 % alors que sur 83 enfants opérés, il déplore 1 décès précoce par accident respiratoire. Ceci explique qu'actuellement de nombreux auteurs (AUVERT, BISMUTH et MARION) ont pris l'habitude d'opérer ces enfants dès la première hémorragie sans attendre l'âge de 10 ans.

2 - La splénectomie seule est condamnée par l'ensemble des auteurs (MARION, AUVERT, BISMUTH). Elle ne change rien à l'évolution de la maladie mais surtout elle risque d'entrainer une thrombose sténosante du système porte et interdit la pratique d'une anastomose spléno-rénale secondaire.

3 - C'est l'iléo-portographie qui permet d'affirmer qu'il n'existe qu'une thrombose partielle du système porte et qu'une anastomose est réalisable. Elle peut être de deux types : spléno-rénale ou mésentérico-cave. Il faut choisir en fonction du diamètre de la veine et prendre la plus grosse en sachant que la veine splénique doit toujours être supérieure à 10 mm. Dans ces conditions, les résultats sont bons.

4 - En cas de thrombose portale totale, deux interventions peuvent être proposées : la plus ancienne est l'oeso-gastrectomie polaire supérieure qui donne de bons résultats mais au prix d'une certaine morbidité ; la plus récente est

la pose d'un bouton de Murphy dont l'efficacité en période hémorragique vient d'être soulignée par HUGUET et à long terme par BERGER. Cette intervention fût pratiquée initialement dans un but palliatif et actuellement avec un recul de 12 ans, aucune anastomose n'a été secondairement nécessaire. Cette méthode se révelerait donc curative dans les blocs pré-hépatiques.

CONCLUSIONS

UNIVERSITE DE DIJON - FACULTE DE MEDECINE

THESE SOUTENUE PAR Mr MERCIER J.F.

C O N C L U S I O N S

Notre travail comporte l'analyse de 108 dossiers de malades atteints d'hypertension portale : 27 d'entre eux ont été opérés par le Professeur VIARD à LYON dans le service du Professeur MICHAUD entre 1958 et 1967 et à DIJON dans le service de Clinique Chirurgicale entre 1967 et 1975 ce qui représente un total de 115 interventions.

- Dans une première partie, nous résumons ces observations.

- La deuxième partie correspond à l'étude analytique,

- Du chapitre étiologique, nous retiendrons qu'il existe une nette prédominance du sexe masculin et de la tranche d'âge (40-60 ans). Les causes du syndrome d'hypertension portale se répartissent ainsi : obstacles pré-hépatiques, 11 fois avec 7 pancréatites chroniques, un volvulus du pédicule splénique, 2 thromboses spléno-portales diffuses, 1 dysplasie de la veine porte ; obstacles intra-hépatiques par cirrhose 91 fois, éthylique 68 fois, pigmentaire 2 fois, post-hépatitique 10 fois, biliaire 4 fois, indéterminée 7 fois ; enfin, hypertension portale d'apport chez 7 malades.

- Le risque opératoire a été évalué selon le type des hémorragies, la classification biologique du service, et celle de CHILD.

La fréquence de l'hypersplénisme est variable : il est constant dans l'hypertension portale d'apport, pratiquement constant dans les cirrhoses post-hépatitiques, variable dans les cirrhoses éthyliques (50%), peu fréquent dans les blocs pré-hépatiques.

- L'étude histologique permet dans un certain nombre de cas de découvrir la cause de la cirrhose jusque là ignorée : hémochromatose primitive, cirrhose post-hépatitique anictérique, cirrhose biliaire primitive. Par ailleurs, dans les cirrhoses éthyliques, les lésions d'hépatite alcoolique aiguë, et de "foie de choc" sont de mauvais pronostic.

- C'est la splénoportographie qui nous a donné les plus précieux renseignements sur le tronc porte. Elle est pratiquée le matin de l'intervention en raison du risque d'hémopéritoine nécessitant une splénectomie (4,4% dans notre série). Le transit baryté oesogastrique et l'examen endoscopique sont utiles pour dépister l'existence d'une pathologie associée.

- Du chapitre des techniques chirurgicales nous retiendrons que :

. 85 anastomoses ont été pratiquées, 16 en urgence et 69 en chirurgie règlée : sur les 56 anastomoses tronculaires, le shunt est de type termino-latéral 33 fois, latéro-latéral 16 fois et réno-porte 7 fois. La chute moyenne de la pression portale est de 17,7 mm de mercure. Les anastomoses réno-portes et porto-caves latéro-latérales ont été pratiquées lorsque la pression hépatique après clampage porte restait élevée témoignant d'un flux hépatofuge dominant. Sur les 27 anastomoses spléno-rénales, le shunt est de type termino-latéral 21 fois et termino-terminal 6 fois Enfin, 2 anastomoses mésentérico-caves ont été pratiquées dont 1 avec greffon interposé.

. 15 splénectomies ont été pratiquées dont 1 en urgence : 7 pour pancréatite chronique et 3 pour hypersplénisme secondaire après anastomose porto-cave.

. enfin, 15 malades ont subi une chirurgie directe des varices : nous retrouvons 11 poses de bouton

de Murphy pour cirrhose dont 10 en urgence, 2 oesogastrectomies polaires supérieures en urgence pour thrombose spléno-portale diffuse, 1 ligature de varices en urgence et 1 sclérose endoscopique à distance de l'hémorragie.

- La troisième partie correspond à l'étude des résultats opératoires.

- Les résultats des anastomoses montrent :

. une mortalité immédiate de 13,3% pour les anastomoses thérapeutiques (14,6% pour les tronculaires et 11,1% pour les spléno-rénales), de 58,8% en urgence, de 12% pour les anastomoses prophylactiques et de 50% en cas de thrombose portale dans les anastomoses tronculaires.

. la mortalité secondaire est importante et l'insuffisance hépatique est responsable de 42% des décès.

. la morbidité post-opératoire n'est pas négligeable. Elle est surtout le fait des accidents de décompensation de la cirrhose.

. quant à la morbidité secondaire, c'est :

- l'encéphalopathie qui en est la principale responsable ; la fréquence des formes sévères est évaluée à 13% après anastomose spléno-rénale et 19,4% après anastomose tronculaire.

- les causes des récidives hémorragiques sont diverses. Sur 30 malades, nous retrouvons 7 thromboses anastomotiques, 12 insuffisances hépato-cellulaires, 1 ulcère, 2 gastrites hémorragiques, l'étiologie n'a pû être déterminée pour les autres.

- la fréquence des autres complications est variable ; oedème des membres inférieurs (19%), hépatite virale (12,9%), troubles de la glycorégulation (10%), hémochromatose (3,3%), ulcère (1,6%), adénocancer (1,1%).

. le devenir de l'hypersplénisme varie suivant l'étiologie : il disparaît en cas de cirrhose

éthylique mais persiste en cas d'hypertension portale d'apport et de cirrhose post-hépatitique avec nécessité de trois splénectomies secondaires.

. le résultat fonctionnel après anastomose thérapeutique est bon dans 48,4% des cas et moyen dans 21%.

. la survie après anastomose thérapeutique est évaluée pour les anastomoses porto-caves tronculaires à 70% à 3 ans et à 40,9% à 5 ans ; pour les anastomoses spléno-rénales à 64,2% à 3 ans et à 64% à 5 ans.

- Quant à la chirurgie directe et aux splénectomies nous n'en possédons que peu d'observations néanmoins, nous signalerons certains points particuliers :

. la mortalité après pose des boutons de Murphy en urgence est de 50% ; la cause principale des décès est l'insuffisance hépatique aiguë.

. 1 malade a développé après oesogastrectomie polaire supérieure, une oesophagite peptique majeure qui a nécessité plusieurs réinterventions dont seule une courte résection antrale suivie d'une anastomose gastro-jéjunale sur anse en Y sur le petit moignon polaire supérieur amena la guérison.

. nous déplorons 1 décès après ligature de varices en urgence chez 1 cirrhotique.

. 1 malade a subi une sclérose endoscopique à distance d'un méléna survenu 4 ans après anastomose spléno-rénale.

Telles sont les remarques que nous inspirent la lecture de nos résultats ; une revue de la littérature nous a permis de les comparer à ceux d'autres auteurs dont ils diffèrent peu.

- Enfin, nous précisons les indications thérapeutiques.

- Dans les cirrhoses, 4 cas sont à

envisager :

. en période hémorragique : tout malade doit être hospitalisé dans un centre de réanimation médico-chirurgical où seront entrepris la réanimation, l'enquête étiologique et le traitement médical. Pour les hémorragies rebelles, le choix de la thérapeutique (anastomose, pose d'un bouton, sclérose des varices) sera déterminé selon les caractères de l'hémorragie (cataclysmique ou non), la gravité de l'insuffisance hépatique et l'atteinte de l'état général.

. à distance de l'hémorragie, les résultats des études randomisées ont mis en doute le bien fondé des anastomoses porto-caves. Il convient donc de sélectionner plus rigoureusement les malades en isolant des sous-groupes où le risque hémorragique et l'état fonctionnel hépatique sont mieux étudiés et de pratiquer des interventions perturbant peu l'hémodynamique portale ; les anastomoses spléno-rénale distale inversée de WARREN et mésentérico-cave avec greffon interposé de DRAPANAS, sont actuellement à l'étude.

Ainsi, aux malades présentant une insuffisance hépatique sévère, on ne peut proposer que la sclérose des varices. Lorsque l'insuffisance hépatique est modérée, on discutera la pose d'un bouton de Murphy ou une sclérose endoscopique. Enfin, en vue d'une anastomose, les critères de sélection, le bilan, la préparation, l'anesthésie, les temps et les suites opératoires sont envisagés.

. dans les cirrhoses alcooliques, l'anastomose prophylactique n'est pas licite tandis que l'anastomose spléno-rénale est indiquée si la pression portale reste élevée après splénectomie pour hypersplénisme dans les hypertensions portales d'apport.

. la part qui revient à la chirurgie dans le traitement des ascites est réduite. Il n'est indiqué qu'après échec du traitement médical et des ponctions-réinjections. Aux malades présentant une insuffisance hépatique modérée, on peut proposer une anastomose porto-cave latéro-latérale ; aux autres, un

shunt péritonéo-atrial.

- Dans les blocs pré-hépatiques, 2 cas sont à envisager :

. lorsqu'il existe une hypertension portale segmentaire, les indications sont plus simples : il faut pratiquer une splénopancréatectomie gauche dans les pancréatites chroniques et une splénectomie ailleurs.

. en cas de thrombose et malformation portales, il convient d'opérer tôt les enfants en raison du risque hémorragique mortel ; une anastomose mésentérico-cave ou spléno-rénale est pratiquée chaque fois que cela est possible ; en cas de thrombose portale, on aura recours à l'oesogastrectomie polaire supérieure ou à la pose d'un bouton de Murphy.

Le Président de la Thèse :

VU et permis d'imprimer

Dijon, le 6 septembre 1975

Le Doyen,

J.B. Bouhey.

B I B L I O G R A P H I E

- AUVERT J., FARGES C., WEISGERBER G.
Traitement de l'hypertension portale de l'enfant par implantation de l'axe cavo-iliaque retourné dans la veine mésentérique supérieure. Analyse de 45 dossiers.
Ann. Chir. Thor. Card. Vascul. 1973, 12, 165-

- AUVERT J., WEISGERBER G.
Etude phlébographique et contrôle de perméabilité des dérivations cavo-mésentériques par hypertension portale.
Ann. Chir. 1975, 29, 701-706.

- BAKER LA., SMITH C., LIEBERMAN G.
The natural history of esophageal varices. A study of 115 cirrhotic patients in whom varices were diagnosed prior to bleeding.
Amer. J. Med. 1959, 26, 228-237.

- BARNES BA., ACKROYD FW., BATTIT GE., KANTROWITZ PA., SHAPIRO RH., STROLE WE., TODD DM., Mc DERMOTT Jr WD.
Electives porto-systemic shunts : morbidity and survival data.
Ann. Surg. 1971, 174, 76-84.

- BENHAMOU JP., GIROND C., GUILLEMOT R., NICOLLO F., TRICOT R., LEGER L., FAUVERT R.
Etude sur l'hémodynamique porto-hépatique.
Rev. Franç. Etudes Clin. Biol. 1963, 7, 284-289.

- BERGER D., REHBEIN F.
Hypertension portale infantile : dissection-ligature de Vossschulte.
Ann. Chir. Inf. 1973, 14, 405-412.

- BERNARDES P., DUPUY R., DEBRAY J., VALLIN J., BOUTELIER D.
Troubles métaboliques complexes apparus après anastomose porto-cave. Rôle probable d'une atteinte pancréatique.
Arch. Franç. Mal. App. Dig. 1966, 55, 529-536.

- BERTRAND L., MICHEL H.
Intérêt médical de l'exploration artériographique des cirrhoses.
L'artériographie hépatique. Masson et Cie. Paris 1974.

- BISMUTH H.
Technique et indications de l'anastomose spléno-rénale dans les cirrhoses.
Ann. Chir. 1973, 27, 318-321.

- BISMUTH H., FRANCO D., HEPP J.
Portal systemic shunt in hepatic cirrhosis : does the type of shunt decisively influence the clinical result ?
Ann. Surg. 1974, 179, 209-212.

11 - BODIN F., COLIN R., MINICONI P.,
Le traitement médical des hémorragies digestives hautes des cirrhotiques.
Traitement des cirrhoses du foie. Masson et Cie Paris 1975.

12 - BOEREMA I., KLOPPER PJ., HOLSCHER AA.
Transabdominal ligation - Résection of the oesophagus in cases of bleeding esophageal varices.
Surg. 1970, 67, 409.

13 - BOUREILLE J., HAYET M., JORAM F., BENTOT G.
Coagulation intra-vasculaire chez le cirrhotique. 6 observations.
Nouv. Presse méd. 1975, 4, 1267-1270.

14 - BOURGEON R., ALEXANDRE JH., MONIEL J.
La splénomégalie au cours des cirrhoses méditerranéennes.
Arch. Franç. Mal. App. Dig. 1966, 55, 507-528.

15 - BOUVRESSE M.
Valeur de la splénectomie dans l'hypertension portale acquise. A propos de 32 observations.
Thèse méd. Paris St Antoine 1971, n° 59.

16 - BRAULT JA.
Résultats éloignés de 45 anastomoses spléno-rénales pour hypertension portale.
Thèse méd. Lyon 1970 n° 38.

17 - BRITTON RC., CRILE G.
Late results of transoesophageal suture of bleeding esophageal varices.
Surg. Gynecol. Obstet. 1963, 117, 10-14.

18 - BROCHERIOU C., AURIOL M., AJEBOS M., CHOMETTE G.
Les hépatomes. Dénombrement nécropsique et aspect morphologique à partir de 3700 nécropsies.
Ann. Méd. Interne 1975, 126, 265-268.

19 - BROWN GJA., WALKER RM.
Portocaval anastomosis. A ten years follow up study.
Lancet 1967, 7521, 2, 854-856.

20 - BURLUI D., RATZIU O., MIULESCO I., BUSU G.
La splénectomie. Etape thérapeutique dans l'hypertension portale.
J. Chir. 1969, 98, 671-679.

21 - BURNS GP., SCHENCK WG.
Pilot experience with the "Boerema button" in emergency management of bleeding esophageal varices.
Am. J. of Surg. 1971, 121, 115-118.

22 - CALLOW AD., RESNIK RH., CHALMERS TL., ISHIHARA AM., GARCEAU AJ., O'HARA ET.
Conclusions from a controlled trial of the prophylactic proto-caval shunt.
Surgery 1970, 67, 97-103.

23 - CAMPBELL DP., ANAGNOSTOPOULOS CE., GLENN W.
Selection of patients with portal hypertension for spleno renal shunt.
Ann. Surg. 1973, 178, 70-73.

24 - CAROLI J., SCOTTO J., GRYNBLAT A., MARCUS - BOQUET G., GEORGAKOPOULOS M., CHEVREL JP.
Deux complications majeures après shunt porto-cave : ictère et adénocarcinome.
Acta Gast. Ent. Belg. 1971, 34, 241-247.

25 - CAYOT M.
Le traitement chirurgical des pancréatites chroniques à propos de 35 observations. Travail de la clinique chirurgicale (Pr. VIARD).
Thèse méd. Dijon 1975, n° 58.

26 - CHALMERS TC., SMITH H., KUNZLER AM.
Porto-caval shunt surgery : a literature review.
Gastroenterology 1976, 70, 968.

27 - CHAMPAULT G., PSALMON F., FABRE F., PATEL JC.
Prévention de l'encéphalopathie post hémorragique chez le cirrhotique. Intérêt du lavage intestinal à grand débit.
Nouv. Presse méd. 1976, 5, 1700.

28 - CHAPUIS Y.
Valeur comparative des différentes dérivations veineuses dans le traitement chirurgical de l'hypertension portale du cirrhotique en dehors de l'urgence.
Traitement des cirrhoses. Masson et Cie Paris 1975.

29 - CHARRA M.
L'anastomose porto-cave d'urgence dans les hémorragies incoercibles de l'hypertension portale. A propos de 8 observations.
Thèse méd. Dijon 1970, n° 8.

30 - CHEVREL JP., GUERAUD JP.
Un cas de péri-hépatite encapsulante traité par anastomose porto-cave et décortication.
Chirurgie 1974, 100, 806-815.

31 - CHILD CG.
Portal hypertension.
WB SAUNDERS Co. 1974.

32 - CONN HO., LINDENNUTH WW., MAY CJ., RAMSBY GR.
Prophylactic portocaval anastomosis. A tale of two studies.
Medecine 1972, 51, 27-40.

33 - CONN HO.
Portocaval anastomosis and hepatic hemosiderin deposition : a prospective controlled investigation.
Gastroenterology 1972, 62, 61-72.

34 - CONN HO.
Complications of portocaval anastomosis.
Amer. J. Gastroenterol. 1973, 59, 207-220.

35 - CONN HO.
Therapeutic portocaval anastomosis : to shunt or not to shunt.
Gastroenterology 1974, 67, 1065-1073.

36 - CORTET P., KLEPPING Cl., DEVANT J., LEBEL JP., JACQUOT B.
Le facteur plaquettaire au cours des cirrhoses alcooliques. Etude de l'adhésivité "in vivo" par le test de Borchgrevinck.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 1964, 53, 1041-1042.

37 - DEGOS F.
Les lésions hépatiques précoces de l'intoxication alcoolique.
Rev. Prat. 1976, 36, 741-742.

38 - DELMONT J., BISSET J., RAMPAL P., CAMOUS JP., FAURE X.
Métabolisme du fibrinogène chez le cirrhotique : étude dynamique par méthode isotropique.
Nouv. Presse méd. 1976, 5, 1567-1570.

39 - DOMENECH A.
Contribution à l'étude des splénomégalies des musulmans algériens.
Thèse méd. Alger 1962, n° 46.

40 - DRAPANAS TH.
Interposition mesocaval shunt for treatment of portal hypertension.
Ann. Surg. 1972, 176, 435-448.

41 - DRAPANAS TH., LOCICERO J., DOWLING JB.
Hemodynamics of the interposition mesocaval shunt.
Ann. Surg. 1975, 181, 523-533.

42 - DUPUY P., COULBOIS J., CLOT Ph.
Etat actuel du traitement chirurgical de l'hypertension portale d'origine cirrhotique avec bloc post sinusoïdal.
Rev. méd. 1973, 14, 641-657.

43 - EDMONSON HT., JACKSON FC., JULIER GL.
Clinical investigal of the portocaval shunt : a report of early survival from the emergency operation.
Ann. Surg. 1971, 173, 372-380.

44 - FAGUER P.
Les thromboses du système porte. A propos de 50 observations.
Thèse méd. Lyon 1973.

45 - FOSTER JH., ELLISON LH., DONOVAN TJ., ANDERSON A.
Quantity and quality of survival after portocaval shunt.
Amer. J. Surg. 1971, 121, 490-501.

46 - FRANCO D., DEPORTE A., DARRAGON T., BISMUTH H.
Les hémorragies digestives des cirrhotiques. Relation entre l'insuffisance hépatique et la lésion hémorragique.
Nouv. Presse méd. 1975, 4, 2993-2996.

47 - GAILLARD Ch.
L'anesthésie-réanimation dans la chirurgie de l'hypertension portale. A propos de 48 cas prélevés dans les statistiques de la clinique chirurgicale (Pr.H. VIARD).
Thèse méd. Dijon 1976, n°

48 - GARCEAU AJ., CHALMERS TC.
The natural history of cirrhosis I - survival with esophageal varices.
New England J. med. 1963, 268, 469-473.

49 - GAUTHIER A., DI COSTANZO J., CROS RC.
Apport de la biologie dans le diagnostic et la surveillance de la cirrhose.
Traitement des cirrhoses du foie. Masson et Cie Paris 1975.

50 - GERMAIN M., MARTIN E.
Recherches sur la déconnection azygoportale par l'anneau de Vosschulte : étude expérimentale chez le chien.
J. Chir. 1976, 111, 377-388.

51 - GIGNOUX M., BRICARD H., VERWAERDE JC., VALLA A.
Ligature totale de l'oesophage par bouton de Murphy. A propos de 34 cas.
Med. Chir. Dig. 1974, 3, 325.

52 - GIGNOUX M.
Communication personnelle citée par C. HUGUET.
Traitement des cirrhoses du foie. Masson et Cie Paris 1975.

53 - GIRARD M., PLAUCHU M., BEL A., BONNET D.
Etude statistique et pronostique de la cirrhose alcoolique décompensée. A propos de 290 observations.
Journ. méd. Lyon 1966, 1441-1448.

54 - GRACE ND., MUENCH H., CHALMERS TC.
The presents status of shunts for portal hypertension in cirrhosis.
Gastroenterology 1966, 50, 684-691.

55 - GRANGE D., BISMUTH H.
Traitement de l'encéphalopathie hépatique après dérivation portale chez le cirrhotique.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 1975, 64, 257-269.

55 bis - GUY Henri.
Contribution à l'étude de la splénectomie dans la splénomégalie myéloïde.
Thèse médecine Dijon 1974.

56 - HECHT Y., NUSINOVICI V., NAKACHE JP., SALMON D.
Evaluation de la masse parenchymateuse hépatique, Appréciation du degré d'insuffisance hépato-cellulaire des cirrhoses.
Traitement des cirrhoses du foie Pr LOYGUE Masson et Cie Paris 1975

57 - HEPP J., MOREAUX J., BISMUTH H.
Résultats des anastomoses spléno-rénales dans la cirrhose.
Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1967, 118, 1101-1107.

58 - HERMANN RE., ESSELSTYN CB.Jr.
The potential hazard of pregnancy in extra hepatic portal hypertension.
Arch. Surg. 1967, 95, 956-959.

59 - HERMANN RE., TAYLOR PC.
Results of patients selection for porto-systemic shunt.
Surg. Gyn. Obst. 1971, 6, 1008-1012.

60 - HIVET M., LAGADER B.
Bilan de 380 dérivations porto-caves.
Lyon médit. méd. 1971, 7, 767-770.

61 - HIVET M., LAGADER B.
Bilan de 406 dérivations porto-caves.
Lyon Chir. 1972, 68, 33-37.

62 - HIVET M.
Chirurgie et cirrhoses.
Vie méd. 1975, 21, 1891-1899.

63 - HOURIGAN K., SHERLOCK S., GEORGE P., MINDEL J.
Elective end to side portocaval shunt : results in 64 cases.
Brit. Med. J. 1971, 5785, 473-477.

64 - HUGUET C., PARC R.
L'attaque directe des varices oesophagiennes en période hémorragique
Traitement des cirrhoses du foie Pr. LOYGUE Masson et Cie Paris 1975

65 - HUGUET C., PARC R.
La ligature de l'oesophage sur bouton de Murphy en dehors de l'urgence.
Traitement des cirrhoses Pr. LOYGUE Masson et Cie Paris 1975.

66 - HUGUET C., PARC R., CHABRUN B., LICHTENSTEIN H.
Les hémorragies digestives des thromboses spléno-portales diffuses.
Traitement d'urgence par ligature de l'oesophage sur bouton de Murphy. A propos de 4 observations.
Méd. Chir. Dig. 1975, 4, 31-34.

67 - HUGUET C., BENHAMIDA F., LEVY VG.
Les anastomoses mésentérico-caves par prothèse de Dacron interposée. A propos de 5 observations.
Nouv. Presse méd. 1975, 4, 1481-1484.

68 - HUGUIER M.
Les indications opératoires dans les hémorragies par hypertension portale chez le cirrhotique.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 1974, 63, 241-250.

69 - IWATSUKI S., MIKKELSEN WP., REDEKER AG., REYNOLDS TB., TURRIL FL.
Clinical comparaison of the end to side and side to side portocaval shunt : ten years follow up.
Ann. Surg. 1973, 178, 65-69.

70 - JACKSON FC., PERRIN EB., SMITH AG., DAGRADI AE., NADAL HM.
A clinical investigation of the portocaval shunt II-Survival analysis of the prophylactic operation.
Amer. J. Surg. 1968, 115, 22-42.

71 - JACKSON FC., PERRIN EB., ROBERT FELIX W., SMITH AG.
A clinical investigation of the portocaval shunt V survival analysis of the therapeutic operation.
Ann. Surg. 1971, 174, 672-701.

72 - JULIEN M.
Diagnostic et traitement d'urgence des hémorragies digestives au cours d'une hypertension portale II Aspects chirurgicaux.
Réanimation et médecine d'urgence Pr. GOULON et RAPIN
L'expansion scientifique Paris 1975.

83 - LEGER L., LENRIOT JP., DUCLOS JM., LEMAIGRE G.
Analyse statistique des facteurs pronostiques.
I - Vue d'ensemble des opérés et résultats globaux.
J. Chir. 1974, 108, 31-46.
II - Etude comparée des résultats des anastomoses avec et sans interruption du tronc porte. Discussion.
J. Chir. 1975, 109, 429-450.

84 - LEVEEN HH., CHRISTONDIAS G., MOON IP., LUFT R., FALK G., GROSBERG S.
Peritoneovenous shunting for ascites.
Ann. Surg. 1974, 180, 580.

85 - LEVRAT M., PAUCHARD J., DESCLOS L., LESBROS F.
L'hémochromatose après anastomose porto-cave. A propos d'une observation anatomo-clinique.
Lyon Méd. 1973, 230, 535-539.

86 - LEVY VG., THEODORE C., HIVET M., HAUTEFEUILLE P., HUGUET C., CAROLI J.
Anastomoses porto-caves pour ascite. A propos de 16 cas.
Méd. Chir. Dig. 1975, 4, 93.

87 - LICHTENSTEIN H., BIGARD MA., MOULINIER B.
L'examen endoscopique au cours des hémorragies digestives hautes du cirrhotique.
Traitement des cirrhoses du foie Pr. LOYGUE Masson et Cie Paris 1975.

88 - Mac DERMOTT WF.
Surgery of the liver and portal circulation.
Lea and Febriger Philadelphie 1974.

89 - MAILLARD JN., BENHAMOU JP., RUEFF B.
Artérialization of the liver with portocaval shunt in the treatment of portal hypertension due to the intra-hepatic block.
Surg. 1970, 67, 883-890.

90 - MAILLARD JN., RUEFF B.
Indications et résultats des anastomoses porto-caves chez les malades atteints de cirrhose hépatique.
Rev. Méd. 1970, 17, 1005-1012.

91 - MAILLARD JN., RUEFF B., PRANDI D.
L'anastomose porto-cave d'hémostase chez le cirrhotique.
Ann. Chir. 1973, 27, 343.

92 - MAILLARD JN., BACOURT F.
La résection oesogastrique dans le traitement des hémorragies de l'hypertension portale extra-hépatique.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 1973, 62, 379-383.

93 - MAILLARD JN.
Communication personnelle, Actualités chirurgicales, 75e congrès de chirurgie, Masson et Cie PARIS 1974.

94 - MALLET-GUY Y., HEZEZ G., FEROLDI J.
Anastomose porto-cave latéro-latérale expérimentale. Documents histologiques et électromicroscopiques.
Lyon Chir. 1972, 68, 436-445.

95 - MARCHAL G., VERNETTE M., ROUSTAN J., RAMON JP.
Syndrome de Budd-Chiari chronique associé à une agénésie lobaire gauche chez un adulte âgé. Dérivation mésentérico-cave termino-latérale.
Chirurgie 1974, 100, 551-557.

96 - MARION P., LEGER L.
Indications et résultats de la chirurgie de l'hypertension portale. Rapport du Congrès Franç. de Chirurgie 66e session.
Presse universitaire Paris 1964.

97 - MARION P., ESTANOVE S.
Hypertension portale. Bilan de notre expérience chirurgicale.
Simposi su l'ipertensione portale ; stato atuale del problema.
Milano mai 1969.

98 - MARION P., LAPEYRE D., DE BENNETOT M., COTTIN M., ESTANOVE S. GEORGE M., RUBET A., PINET F.
Régulation d'une anastomose porto-cave par une vanne implantable animée par une source magnétique.
Lyon Chir. 1971, 67, 383-385.

99 - MARION P., GEORGE M., ESTANOVE S.
Malformations sténosantes et thromboses néonatales de la veine porte. Evolution naturelle et résultats éloignés de la chirurgie.
Chirurgie 1974, 100, 647-654.

100 - MARTINEL C.
La chirurgie de l'hypertension portale des cirrhoses.
Thèse méd. Toulouse 1972, n° 2.

101 - MELEY J., MOREL J., VIGNON H., CURTILLET H., BARBE Ch.
Bilan d'une statistique homogène de 52 anastomoses porto-systémiques pour hypertension portale.
Lyon Chir. 1973, 69, 91-95.

102 - METREAU JM., SAINT MARC GIRARDIN MF.
Diagnostic et traitement d'urgence des hémorragies digestives au cours d'une hypertension portale I Aspects médicaux.
Réanimation et médecine d'urgence Pr GOULON et RAPIN.
L'expansion scientifique Paris 1975.

103 - MICHALET JP.
Etude informatique à propos de 290 hémorragies digestives hautes.
Thèse méd. Dijon 1974, n° 72.

104 - MIKKELSEN WP.
Therapeutic portocaval shunt : preliminary data on controlled trial and morbid effects of acuate hyaline necrosis.
Arch. Surg. 1974, 108, 302-305.

105 - MIROLLORT J., GUILLERMO RP.
Résultats à distance de l'opération de Walker dans les hémorragies massives par rupture de varices oesophagiennes.
Chirurgie 1973, 99, 818-823.

106 - MOINE Cl.
Résultats de la chirurgie de l'hypertension portale, D'après 265 observations.
Thèse méd. Lyon 1964.

107 - MONJAUZE JL.
L'hypertension portale segmentaire dans les pancréatites chroniques.
Thèse méd. Dijon 1974, n° 41.

108 - MONNERIS R.
Devenir des cirrhotiques avec hémorragies digestives.
Thèse méd. Bordeaux 1974, n° 186.

109 - MORENO AH., BURCHELL AR., REDDY RV., PANKE WF., MEALON TF.
The hemodynamics of portal hypertension revisited :determinants and significance of occluded portal pressures.
Surg. 1975, 77, 167-179.

110 - MOUSSEAU M., VISSE J., LENNE Y.
Résultats éloignés de la chirurgie de l'hypertension portale pour cirrhose éthylique. Réflexions à propos de 73 observations.
Mém. Ac. Chir. 1969, 95, 612-619.

111 - ORLOFF MJ.
Emergency portocaval shunt : a compative study of shunt, varix ligation and non surgical treatment of bleeding esophageal varices in unselected patients with cirrhosis.
Ann. Surg. 1967, 3, 456-474.

112 - ORLOFF MJ., CHANDLER JG., CHARTERS III AC., CONDON JK., GRAMBORT DE., MODAFFERI TR., LEVIN SE.
Emergency portocaval shunt treatment for bleeding esophageal varices. Prospective study in unselected patients with alcoholic cirrhosis.
Arch. Surg. 1974, 108, 293-299.

113 - OTTINGER LW., MONTCURE AC.
Transthoracic ligation of bleeding esophageal varices in patients with intra hepatic portal obstruction.
Ann. Surg. 1974, 179, 35-

114 - PANKE WF., ROUSSELOT LM., BURCHELL AR.
A sixteen year experience with end to side portocaval shunt for varical hemorrhage.
Ann. Surg. 1968, 167, 957-965.

115 - PAQUET KJ.
Traitement des hémorragies aigues incontrôlables par les méthodes conservatrices ou des menaces d'hémorragies de varices oesophagiennes par la méthode des scléroses.
Acta Endosc. Radiocinematographia 1976, 6, 33-38.

116 - PARAF et Coll.
L'hypertension portale
Les cahiers "BAILLIERE" Paris 1969.

117 - PARAF A., VINOT JM., SYROTA A., ROUCAYROL JC.
La splénoportographie isotropique. Résultats morphologiques et cinétiques.
Sem. Hôp. Paris 1974, 50, 237-242.

118 - PEREIRAS R., VIAMONTE M., HUTSON D., SCHIFF ER.
Transhepatic obliteration of gastrooesophageal varices.
Gastroenterology 1976, 70, 990.

119 - PINEL J., TROTOUX J., RICHARD R., BEUTTER P.
Sclérose des varices oesophagiennes.
Traitement des cirrhoses du foie. Masson et Cie Paris 1975.

120 - PRANDI D., RUEFF B., ROCHESICOT J., SICOT C., MAILLARD JN., BENHAMOU JP., FAUVERT R.
Mortalité post-opératoire des anastomoses porto)caves en urgence chez les malades atteints de cirrhose.
Traitement des cirrhoses du foie. Masson et Cie Paris 1975.

121 - PRIOTON JB., LAURENT S., MICHEL H., JANBON Ch.
Recherche sur la déconnection azygo-portale de l'oesophage par ligature sur bouton de Murphy.
Montpellier Chir. 1970, 16, 243-258.

122 - PRIOTON JB.
La ligature de l'oesophage sur bouton de Murphy dans les hémorragies par rupture de varices oesophagiennes.
Ann. Chir. 1973, 27, 343-349.

123 - PRIOTON JB.
Communication personnelle.
Traitement des cirrhoses du foie. Masson et Cie Paris 1975.

124 - RABY C., COUINAUD C.
Les troubles de la coagulation dans les hémorragies des hypertensions portales.
Chirurgie 1976, 102, 186-196.

125 - RACHAIL M., PELLET O., ROLLUX R., HOSTEIN J.
Scléroses des varices oesophagiennes sous contrôle fibroscopique.
Acta endoscopica et radiocinématographia 1976, 6, 27-32.

126 - RESNICK RH., CHALMERS TC., ISHIHARA AM., GARCEAU AJ., CALLOW AD., SCHIMMEL EM., O'HARA and the Boston Inter Hospital Liver group.)
A controlled study of the prophylactic portocaval shunt. A final report.
Ann. Int. Méd. 1969, 70, 675-688.

127 - RESNICK RH., IBER FL., ISHIHARA AM., CHALMERS TC., ZIMMERMAN H. and the B.I.H. Liver group.
A controlled study of the therapeutic portocaval shunt.
Gastroenterology 1974, 67, 843-856.

128 - REYNOLDS TB., HUDSON NM., MIKKELSEN WP., TURNER FL., REDEKER AG.
Clinical comparison of end to side and side to side portocaval shunt.
New England J. Méd. 1966, 274, 706-710.

129 - REYNOLDS TB.
The role of hemodynamic measurements in porto-systemic shunt surgery.
Arch. Surg. 1974, 108, 276-

130 - RODGERS HW.
La sclérose des varices.
75e congrès français de chirurgie.Masson et Cie Paris 1974.

131 - ROTHWELL-JACKSON RL., HUNT AH.
Proximal gastric resection in the treatment of bleeding gastro-oesophageal varices in patients with portal hypertension due to extra hepatic obstruction.
Brit. J. Surg. 1970, 57, 487-491.

132 - ROTHWELL-JACKSON RL., HUNT AH.
The results obtained with emergency surgery in the treatment of persistent hemmorrhage from gastro-oesophageal varices in the cirrhotic patient.
Brit. J. Surg. 1971, 58, 205-215.

133 - ROUSSELOT LM., PANKE WF., BONO RF., MORENO AH.
Experience with portocaval anastomosis. Analysis of 104 elective end to side shunts for the prevention of recurrent hemorrhage from esophagogastric varices.
Amer. J. Med. 1963, 34, 297-307.

134 - RUEFF B., ROCHE-SICOT J., SICOT C. and al :
A controlled trial of portocaval shunt in cirrhotic patients with digestive hemorrhage.
Ninth meeting of the European Association for the study of the liver, hemsedal, norway, september 7, 1974.

135 - RUEFF B.
Indications des dérivations porto-caves chez les malades ayant une cirrhose.
Rev. Praticien 1976, 26, 2371-2372.

136 - SANTY P., MARION P.
Traitement de l'hypertension portale par dérivation porto-cave.
Mém. Ac. Chir. 1949, 75, 550-559.

137 - SATTERFIELD JV., MULLIGAN LV., BUTCHER HR.
Bleeding esophageal varices. Comparison of operative and non operative treatment.
Arch. Surg. 1965, 90, 667-672.

138 - SAUBIER EC., LEQUIN P., GAILLARD P.
Valeur de la splénectomie dans le traitement chirurgical de l'hypertension portale.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 1967, 56, 691-702.

139 - SAUBIER EC., BRAULT JA., RUSSO A., PARTENSKY C.
Place de l'anastomose rénoporte dans le traitement chirurgical de l'hypertension portale.
Lyon Chir. 1973, 69, 241-248.

140 - SAUBIER EC., LAGOUTTE J.
Résultats de 71 anastomoses portocaves tronculaires pour hypertension portale.
Lyon Chir. 1975, 27-32.

141 - SAUBIER EC., PARTENSKY C., LAGOUTTE J., SCHELLHORN J., MAZZIOTTI A.
Anastomose spléno-rénale dans les cirrhoses avec hypertension portale. (Bilan précoce et éloigné de 93 cas).
Traitement des cirrhoses. Masson et Cie Paris 1975.

142 - SCHRIEFERS KH.
Portal surgery in portal hypertension following liver cirrhosis.
Rev. Bras. cardio-vasc. 1972, 8, 163-170.

143 - SEIGNEURIC Ch.
Contribution à l'étude des anomalies pulmonaires au cours des cirrhoses du foie.
Thèse méd. Dijon 1973, n° 28.

144 - SHERLOCK S., HOURIGAN K., PHYLLIS G.
Medical complications of shunt surgery for portal hypertension.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 1970, 170, 392-405.

145 - SMITH GW., MADDREY WC., ZUIDEMA GD.
In portal hypertension CG. CHILD, WB. SAUNDERS Co.

146 - SUGUIRA M., FUTAGAWA S.
A new technic for treating esophageal varices.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1973, 66, 677-685.

147 - TANNER NC.
The late results of porto azygos disconnection in the treatment of bleeding from esophageal varices.
Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. 1961, 29, 153-174.

148 - TESTART J., TENIERE P.
Les hémorragies digestives chez les malades porteurs d'une dérivation porto-cave efficace.
J. Chir. 1974, 108, 69-86.

149 - TESTART J., TARDIF B., TENIERE P.
Réinterventions précoces pour anastomoses porto-caves inefficaces.
J. Chir. 1974, 108, 203-210.

150 - TURCOTTE JG., LAMBERT MJ.
Variceal hemorrhage, hepatic cirrhosis and portocaval shunts.
Surgery 1973, 73, 810-817.

151 - VACCA Cl.
La dérivation porto-cave latéro-latérale à débit minimum pour cirrhoses hémorragiques.
Thèse méd. Lyon 1974, n°

152 - VAN KEMMEL M.
Résection-anastomose de l'oesophage sus-cardial pour ruptures de varices oesophagiennes. Bilan d'une technique nouvelle.
Nouv. Presse méd. 1976, 5, 1123-1124.

153 - VIARD H., SAUBIER E., MIKAELOFF Ph.
L'hypertension portale au cours des cirrhoses biliaires.(A propos de 6 observations chirurgicales.)
Ann. Chir. 1967, 21, 1401-1407.

154 - VIARD H., SAUBIER E., MIKAELOFF Ph., BRIET S.
L'hypertension portale au cours des cirrhoses biliaires.
Revue méd. Dijon 1969, 4, 5-14.

155 - VIARD H., SGRO JC.
Traitement chirurgical des hémorragies digestives par hypertension portale.
Revue méd. Dijon 1969, 4, 295-309.

156 - VIARD H., BRIET S., CHARRA M.
La chirurgie d'urgence dans les hémorragies incoercibles de l'hypertension portale. Place de l'anastomose porto-cave d'urgence (A propos de 10 observations).
Ann. Chir. 1971, 25, 895-900.

157 - VIARD H., BRIET S., FAVRE JP.
Les oesophagites et sténoses peptiques post-opératoires.
Rev. Fr. Gastro-ent. 1975, 112,

158 - VILLAND J., CARLI H., KLEPPING C1.
La fibroscopie oesophagienne et gastrique en urgence dans 102 cas d'hémorragies gastro-duodénales hautes.
Rev. Fr. Gastroenterol. 1973, 87.

159 - VILLOUTREIX H.
L'inversion spontanée du courant porte intra-hépatique au cours des cirrhoses. Etude angiographique de 13 observations.
Thèse méd. Lille 1974.

160 - VISSET J., LENNE Y., MITARD D., LE NEEL JC., MOUSSEAU M.
Indications des anastomoses porto-caves dans les hypertensions portales par cirrhose éthylique. Rôle de l'examen anatomopathologique.
J. Chir. 1975, 109, 163-176.

161 - VOORHEES AB., PRICE JB., BRITTON RC.
Portosystemic shunting procedures for portal hypertension. 26 years experience in adult with cirrhosis of the liver.
Amer. J. of Surg. 1970, 119, 501-505.

162 - VOORHEES AB., PRICE JB.
Extra hepatic portal hypertension. A retrospective analysis of 127 cases and associated clinical implications.
Arch. Surg. 1974, 108, 338-341.

163 - VOSSCHULTE K.
Place de la section par ligature de l'oesophage dans le traitement de l'hypertension portale.
Lyon Chir. 1957, 53, 519-525.

164 - WALKER RM.
Esophageal transsection for bleeding varices.
Surg. Gynec. Obstet. 1964, 118, 323-325.

165 - WANTZ GE., PAYNE MA.
The emergency portocaval shunt.
Surg. Gynecol. Obstet. 1959, 109, 549-553.

166 - WARREN WD., SALAM AA., FARALDO A., HUTSON D., SMITH RB.
End renal vein to splenic vein shunts for total or selective portal decompression.
Surg. 1972, 72, 995-1006.

167 - WARREN WD., SALAM AA., HUTSON D., ZEPPA R.
Selective distal spleno renal shunt. Technic and results of operation.
Arch. Surg. 1974, 108, 306-314.

168 - WEILLER M., SGRO JC., TONNELIER M.
Splénoportographie. Radiodiagnostic IV, 2-1975, 33503 A-10
Encycl. méd. chir. Paris.

169 - WINDLE R., PEACOCK JH.
Prognosis after portocaval anastomosis : a 15 year follow up.
Br. J. Surg. 1975, 62, 701-706.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION p. 1

- EXPOSE DES OBSERVATIONS p. 4

- ETUDE ANALYTIQUE :

  - Les étiologies p. 46
  - Les tableaux cliniques p. 51
  - Les données biologiques et histologiques p. 56
  - Les investigations radiologiques et endoscopiques p. 66
  - Les techniques chirurgicales p. 70
  - Le contrôle des interventions p. 80

- RESULTATS OPERATOIRES

  - Les anastomoses :

    . Etude de la mortalité p. 83
    . Etude de la morbidité p. 95
    . Etude des cas d'hypersplénisme p. 110
    . Etude des résultats fonctionnels p. 112

  - La chirurgie directe des varices :

    . Les boutons de Murphy p. 122
    . Les oesogastrectomies polaires supérieures p. 127
    . Les ligatures de varices p. 129
    . Les scléroses p. 130

  - Les splénectomies :

    . Nos résultats p. 134
    . Revue de la littérature p. 134

- COMMENTAIRES ET INDICATIONS THERAPEUTIQUES

  - Les cirrhoses :

    . Conduite à tenir en période hémorragique p. 139
    . Indications thérapeutiques à distance de l'hémorragie p. 142

. Indication opératoire dans les cirrhoses non hémorragiques p. 146

. Traitement chirurgical des ascites cirrhotiques p. 146

- Les blocs pré-hépatiques

. Indication opératoire dans les hypertensions portales segmentaires p. 149

. Conduite à tenir dans les hémorragies par thrombose et malformations de la veine porte. p. 149

CONCLUSION p. 151

- BIBLIOGRAPHIE p. 158